Année 1975

N° 226

UNIVERSITE PARIS VII

LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean NOUVEAU

né le 15 janvier 1947 à SOUSSE (Tunisie)

Presentée et soutenue publiquement le 1975

LA VENTILATION ARTIFICIELLE D'HYPOXEMIES SEVERES PAR UN RESPIRATEUR ASSERVI LE S.V. 900

Président : Mr. VIC-DUPONT, Professeur

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1975 N°

UNIVERSITE PARIS VII

LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean NOUVEAU

né le 15 janvier 1947 à SOUSSE (Tunisie)

Presentée et soutenue publiquement le 1975

LA VENTILATION ARTIFICIELLE D'HYPOXEMIES SEVERES PAR UN RESPIRATEUR ASSERVI LE S.V. 900

Président : Mr. VIC-DUPONT, Professeur

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ACADEMIE DE PARIS

UNIVERSITE DE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS

Doyens Honoraires : Professeurs J. bernard - Professeur J.J, BERNIER

Professeurs Honoraires : M. AUBRY - C. LAUNAY - R. WORMS

Doyen : Professeur Et. FOURNIER

Professeurs

Dermatologie

G. DEGOS	Prof. de Clinique des maladies cutanées
F. DUPERRAT	Prof. de Dermatologie
J. CIVATTE	Prof. Agrégé
A. PUISSANT	Prof. Agrégé
S. BELAICH	Prof. Agrégé

Rhumatologie

S. DE SEZE	Prof. de Clinique Rhumatologique
A. RYCKEWAERT	Prof. Agrégé
M. KAHN	Prof. Agrégé
A. DRYLL	Prof. Agrégé

Gastro-Entérologie

J.J. BERNIER	Prof. de Clinique Gastro-entérologie
J.P. FERRIER	Prof. Agrégé
J.C. RAMBAUD	Prof. Agrégé

Endocrinologie

J. CANIVET	Professeur
G. CATHELINEAU	Prof. Agrégé

Médecine

D KUNTZ	Prof. Agrégé
J. ROUFFY	Prof. Agrégé

Chirurgie

J. PERROTIN	Prof. de Pathologie Chirurgicale
P. HAUTEFEUILLE	Prof. Agrégé

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique

P. BANZET	Prof. Agrégé
J. WITVOET	Prof. Agrégé

Neuro-Chirurgie

R. HOUDART	Professeur
J. COPHIGNON	Prof. Agrégé

Hématologie

J. BERNARD	Prof. de Clinique des maladies du sang
J. DAUSSET	Prof. d'Immunologie-Hématologie
M. BOIRON	Professeur
M. SELIGMANN	Professeur
Y. NAJEAN	Prof. Sans chaire
J. CAEN	Prof. Agrégé
J. COLOMBANI	Prof. Agrégé
C. JACQUILLAT	Prof. Agrégé
G. SCHAISON	Prof. Agrégé

Cardiologie

Y. BOUVRAIN	Prof. de Clinique Cardiologique
J.J. WELTI	Prof. Sans chaire
H. SLAMA CHALOUM	Prof. Agrégé
K. GOURGON	Prof. Agrégé
G. MOTTE	Prof. Agrégé

Thérapeutique

M. LAMOTTE	Prof. de Clinique Thérapeutique
J.M. SEGRESTA	Prof. Agrégé

Toxicologie

M. GAULTIER	Prof. de Clinique Toxicologique
P. GERVAIS	Prof. Agrégé

Médecine Légale

E. FOURNIER	Prof. de Médecine Légale et Toxicologie
M.L. EFTHYMIOU	Prof. Agrégé

Pathologie Expérimentale

F.P. MERKLEN	Prof. de Pathologie Expérimentale
F. COTTENOT	Prof. Sans chaire

Parasitologie

M. LARIVIERE	Professeur

D. PEPIN Prof. sans chaire

Psychiatrie Adulte
A. GORCEIX Prof. Agrégé

Psychiatrie Infantile

M. DUGAS Prof. Agrégé

Pediatrie

H. LESTRADET Prof. sans chaire
D. LABRUNE Prof. Agrégé

Gynécologie - Obstétrique

P. MORIN Professeur
P. ENGELMANN Prof. Agrégé

Urologie

C. CHATELAIN Prof. Agrégé

Oto-Rhino-Laryngologie

P. PIALOUX Prof. de Clinique d'OtoRhino-Laryngologie
G. FREYSS Prof. Agrégé

Pneumo-Phtisiologie

L. ISRAEL Prof. Agrégé

Ophtalmologie

M. FONTAINE Prof. agrégé

Histologie

J. LAVEDAN Prof. sans chaire
M. MAILLET Prof. Agrégé
C. BOUTON Chargé de cours

J. ROUJEAU Professeur
M. CHELLOUL Prof. agrégé

Bactériologie
Y. PEROL Prof. Agrégé

Anesthésiologie

J. F. MONTAGNE Prof. Agrégé
E. ECHTER Prof. Agrégé

Radiologie

M. LAVALJEANTET Prof. Agrégé
M.C. PLAINFOSSE Prof. Agrégé
R, DJINDJIAN Prof. Associé

Pharmacologie

P. LECHAT Professeur

Biophysique

A. DJOURNO Prof. de Physique médicale
M. BURGEAT Prof. Agrégé
M. DUVELLEROY Prof. Agrégé

Physiologie

A. TEILLAC Prof. sans chaire
J.P. MARTINEAUD Prof. sans chaire
H. MAMO Prof. agrégé

Biochimie

M. BOURRILLON Professeur
P. TIOLLAIS Prof. agrégé
Y. GOUSSAULT Chargé de cours

Anatomie

J.P.LASSAU Prof Agrégé

Psychologie
L. MOOR Chargé de cours

MEDECINS CHIRURGIENS et SPECIALISTES DES HOPITAUX

MM. BARCAT Jean - BENNET Jean - CALVET Jean - CHARLEUX Henri - COUINAUD Claude - DESPREZ-CURELY Jean-Paul - DUBOST Claude - HERRAULT André - LAVAYLE Jean-André LANCE Marcel - LAROCHE Jean-François - MARIE René - MAY Jean-Pierre - PESTEL Maurice - RICHARD Claude - SARRAUX Henri - VIGNAUD DUPUY de ST-FLORENT Georges -

DIRECTEURS D'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

MM. ACCARD Jean-Loup - ALBERTINI Frédédic - BARDIAUX Maurice - BENAD - BERTRAND Y. - BITOUN Georges - CALLEROT Louis - Mme CHAIGNEAU Hélène - CHALANSET René - CHAOUAT Yves - DELANOE Yves - DELTEIL Pierre - DESFOSSES Louis - DURAND Claude - ELBAZ Pierre - ELTACHAR Edouard - FERREZ Bernard - GANEM Jean - Mme GIACOMINI Thérèse - M.M. GOUDAL GRUPPER Charles - HUGUET Jean-Claude - KALMANSON Daniel - LEFEVRE Lucien - DOGEAY R. LIBESKING Marcel - MARTIN-DUPRAY Daniel - MARTINETTI J. - Mme MAY Véré - M.M. MAZZA R. - MIKOL François - NEHLIL Jacques - PARIENTE Philippe - PARIENTE Maurice - PASQUIER P, PIRET Jean-Marie - PLANE Jean-Louis - POUJOL Jean - RACIENE Yves - RENE Louis - Mme RENIE Odile - M.M. RONCHON Claude - SCHWEICH Michel - SIGAL Simon - SUCHESTOW VERGNON M. VIGUIE Roger - Mme XIMENES Geneviève

A ma Femme

A Cédric

A mes Parents et Beaux Parents

In memoriam

Emma NOUVEAU

Angèle et Séraphin ZEVACO

A Monsieur le Professeur VIC DUPONT

qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Avec nos respectueux remerciements pour
l'enseignement de réanimation médicale
qu'il nous dispensa.

A Monsieur le Professeur J.J. POCCIDALO

qui nous permit de faire cette thèse.

La rigueur et l'actualité de son enseignement nous ont beaucoup marqué.

A Monsieur le Professeur Agrégé F. VACHON

En remerciement de la clarté et de la richesse de ses exposés de réanimation médicale.

A Monsieur le Docteur François TREMOLIERES
Chef de Clinique-Assistant,

pour l'aide précieuse qu'il nous apporta
tout au long de ce travail.

A Monsieur Jean Marie VALLOIS

dont les conseils techniques nous aidèrent
grandement.

A Messieurs les Docteurs ROUSSELIN et DUWOOS

Chefs des Services de Réanimation Respiratoire
et Pneumophtysiologie du Centre Hospitalier du Maine.

pour l'enseignement qu'ils m'offirent
et la confiance dont ils m'honorèrent.

A Monsieur le Professeur R. GAULTIER

Monsieur le Professeur R. HOUDARD

Monsieur le Professeur MACREZ

Monsieur le Professeur F. BESANCON

A Monsieur le Docteur HUSSON

Monsieur le Docteur SIMON

Monsieur le Docteur MOUY

I N T R O D U C T I O N

Les respirateurs mécaniques classiques et les progrès de la réanimation ont permis, depuis quelques années, l'apparition d'un groupe particulier de malades, porteurs d'un syndrôme gazeux d'hypoxémie artérielle, avec le plus souvent hypercapnie, en apparence réfractaire aux modalités habituelles de la ventilation assistée.

Actuellement, il est permis de penser que, sans modifier la conception de la ventilation artificielle, cette dernière peut être améliorée par l'évolution des respirateurs eux-mêmes, allant de pair avec une meilleure compréhension de ses mécanismes et de ses effets délétères, notamment dans le cadre de l'utilisation de modalités particulières de ventilation.

Le Servo Ventilator 900 est le premier appareil faisant appel à l'électronique de façon systématique pour monitorer un ensemble mécanique simple.

Ce fait nouveau parait apporter un élément important pour assurer la fiabilité des paramètres affichés, ainsi que pour surveiller certains réglages particuliers de la machine.

C'est pourquoi nous avons décidé de la tester ; d'autant que l'expérience actuelle de la clinique de Réanimation Médicale de l'Hôpital Claude Bernard permet de dire qu'il amène des possibilités nouvelles dans le domaine de la ventilation des maladies sévères des poumons, avec hypoxémies.

.../...

L'objet de cette thèse est donc l'étude des modifications des gaz du sang dûes au Servo Ventilator900 dans le cadre des hypoxémies sévères rencontrées en réanimation médicale polyvalente, après que la plupart des malades aient été ventilés avec un appareil conventionnel.

P L A N

=-=-=-=-=

- Définition de la ventilation assistée
    - . Rappel des diverses catégories d'appareils
    - . Conséquences physiopathologiques de la ventilation assistée
        - = lors des ventilations classiques
        - = lors des modalités particulières
    - . Essai de définition d'un bon respirateur.

- Description du S.V. 900
    - . Validation expérimentale de son fonctionnement
    - . Maintenance de l'appareil
    - . Bilan de 15 000 H de fonctionnement

- Observations cliniques
    - . Description des observations
    - . Discussion de l'apport du S.V. 900 dans la ventilation assistée.

- Conclusion

DEFINITION D'UN RESPIRATEUR

La ventilation artificielle permet :

- soit de suppléer la ventilation naturelle défaillante en cas de paralysie respiratoire ou de coma par exemple ;

- soit d'améliorer l'oxygénation sanguine qui n'est plus normalement assurée par l'échangeur pulmonaire lors des maladies du parenchyme pulmonaire.

Un respirateur est une prothèse ventilatoire permettant de suppléer ou d'améliorer une ventilation spontanée défaillante.

Les premiers essais expérimentaux semblent remonter à la deuxième moitié du 19ème siècle (GREHAUT 1871) mais sa mise en oeuvre sur le plan clinique débute vraiment en 1952, lors de l'épidémie danoise de poliomyélite, avec Henry LASSEN et Carl Gunnar ENGSTROEM.

Le type des respirateurs évolua avec les années, et l'on peut opposer les appareils de ventilation "externe" par poumon d'acier et par cuirasses thoraco-abdominales, aux appareils de ventilation par insufflation endotrachéale, administrant les fluides par le biais d'une intubation ou d'une trachéotomie.

CLASSIFICATION OFFICIELLE DES RESPIRATEURS

Nous croyons utile de rappeler certaines parties de la classification française des respirateurs (arrêtés ministériels du 15 Novembre et 1er décembre 1969. Ministère de la Santé Publique et de la Sécurité Sociale). Les appareils de ventilation artificielle constituent :

.../...

La classe A ; les groupes 1, 2 et 3 sont composés d'appareils agissant par action externe, cinétique et stimulation électrique ; le groupe 4 seul nous intéresse : ce sont les appareils agissant par action interne.

Ils comprennent 5 sous-groupes

- . sous groupe 1 : respirateurs à fréquence fixe
- . sous groupe 2 : respirateurs à fréquence quasi fixe synchronisable
- . sous groupe 3 : respirateurs à relaxation de volume
- . sous groupe 4 : respirateurs à relaxation de pression
- . sous groupe 5 : respirateurs manuels

La catégorie d'utilisation, enfin, que nous retiendrons est la n° 2 = "appareils utilisés par un médecin ou sous sa propre responsabilité."
Les respirateurs délivrent au malade un fluide gazeux suivant diverses modalités.

Sur le plan de la physique, la ventilation instrumentale réalise un transfert gazeux périodique entre 2 systèmes : le respirateur d'une part, le système thoraco-pulmonaire d'autre part. Si l'on ventile une série de malades, avec successivement plusieurs appareils et que l'on étudie la variation des gaz du sang, on remarque que cette variation est différente suivant les appareils. Ceci suppose donc, toutes choses étant égales par ailleurs, qu'il s'agit de différences induites par les caractéristiques mécaniques propres à chaque ventilateur. Ceci nous amène à développer la notion de caractéristiques des respirateurs.

CARACTERISTIQUES ET CLASSIFICATION MECANIQUE DES RESPIRATEURS

- Celles-ci sont basées sur quatre critères : deux concernent la phase inspiratoire : ce sont :
  - . la nature du respirateur comme source d'énergie
  - . le mode de cyclage c'est à dire le mécanisme assurant le passage de l'inspiration à l'expiration.

.../...

Les deux critères suivants concernent la phase expiratoire. Ils ne nous intéressent pas ici.

- Source d'énergie

. fonctionnement en générateur de DEBIT :

l'appareil délivre un débit prétréglé quelque soient les résistances opposées à ce flux par le malade ; la pression d'insufflation dépend donc de la résistance thoraco-pulmonaire de ce sujet.

.fonctionnement en générateur de PRESSION

l'appareil délivre une pression d'insufflation pré-réglée ; le débit est alors fonction de la résistance thoraco-pulmonaire.

- Mode de cyclage

. Le temps : ce sont les appareils à fréquence fixe.

. Le volume : l'expiration se produit lorsque le volume pré-réglé est atteint = c'est le relaxateur de volume.

. La pression : le cycle s'inverse lorsque la pression pré-réglée est obtenue dans l'appareil : c'est un relaxateur de pression.

A titre d'exemple, nous emprunterons à PESLIN le tableau suivant, montrant, lors de la phase d'insufflation, le type de classification et les variables contrôlées, soit par le respirateur (+), soit par le malade (-), céci pour quelques respirateurs utilisés couramment en France actuellement.

SOURCE	cyclag	Débit	Temps Insuffla tion	Volume courant	Marques
Générateur DEDIT	Temps	+	+	+	SF4, Célog 2, Engstrom, Airox R, MMS104
Générateur DEBIT	Pression	+	-	-	Bird 7 sans venturi
Générateur PRESSION	Temps	-	+	-	Barnett
Générateur PRESSION	Volume	-	-	+	R.P.R.
Générateur PRESSION	Pression	-	-	-	Bird 7 avec Venturi

Nous verrons plus loin dans quelles catégories se classe le SV 900.

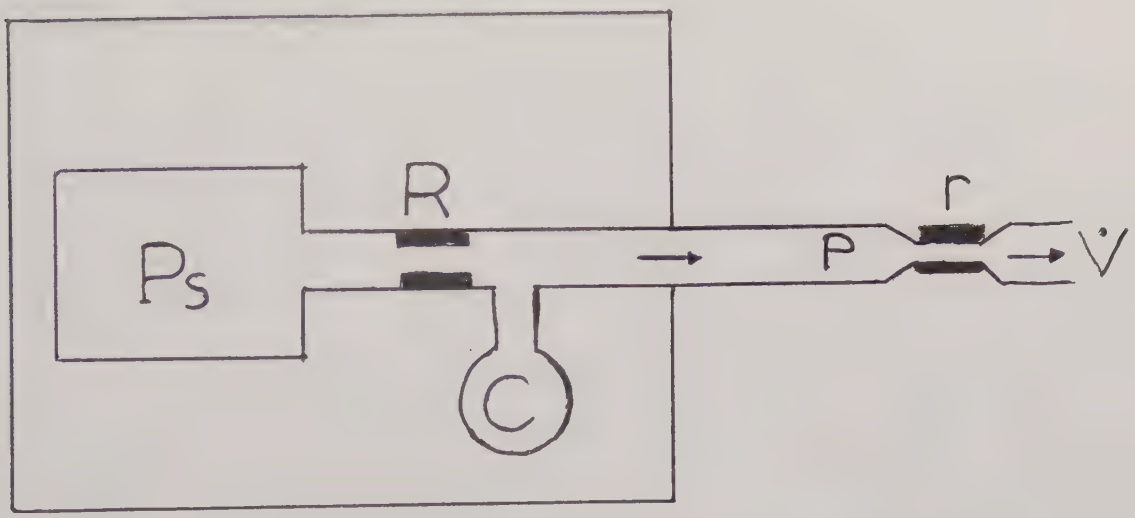
La notion de source d'énergie demande quelques explications : les fabricants d'appareils n'indiquent que rarement le type de la source, et la valeur chiffrée de certains paramètres tels que débit instantané, pression et puissance développée à pression déterminée.

Si, avec PESLIN, on assimile un respirateur en phase d'insufflation à un équivalent mécanique simple, consistant en une source constante de pression motrice PS, avec une résistance interne R et relié au malade avec un système de compliance C en parallèle, on peut déterminer la valeur de PS et de R en intercalaire entre respirateur et modèle thoraco-pulmonaire (remplaçant ici le malade), une résistance variable "R" et étudier la relation débit pression = celle ci est linéaire (cf fig. 1).

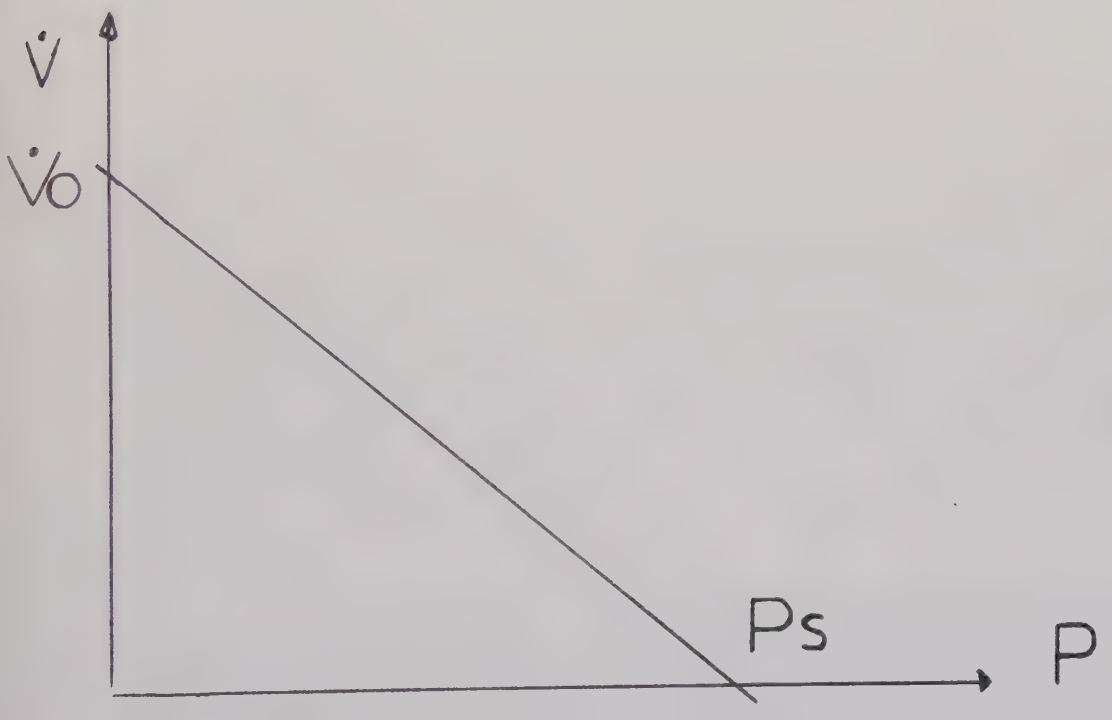
La pente de la droite obtenue est l'inverse de la résistance interne. Lorsque celle-ci est élevée, la pente est faible, et le débit du ventilateur est alors indépendant

.../...

RESPIRATEUR CHARGE



Equivalent mécanique



Relation débit-pression

fig 1

des variations de la résistance d'aval : l'appareil est un générateur de DEBIT.

A l'inverse, lorsque la résistance interne du respirateur est faible, la pente est forte, le débit est donc fonction inverse de la résistance d'aval, c'est à dire du malade en clinique, l'appareil a le comportement caractéristique d'un générateur de pression.

Ces relations précédemment établies permettent de visualiser le débit maximum à charge nulle (point de la courbe sur l'axe des ordonnées) et de calculer la puissance maximale de l'appareil pour une pression déterminée de sortie : cette puissance maximale est faible pour ces générateurs de pression, élevée pour les générateurs de débit (sauf Bird Mark 7 sans venturi).

L'intérêt clinique apparait maintenant : pour ventiler correctement des malades présentant des résistances croissant avec le temps au niveau du système thoraco-pulmonaire, il vaudra mieux utiliser des générateurs de débit, qui ont une quasi indépendance de ce paramètre vis à vis des résistances ; c'est ce que montre bien la relation débit pression précédemment décrite. Le mode de cyclage le plus intéressant semble le temps ; la notion de puissance maximale semble un peu plus accessoire pour le choix d'un appareil de cette catégorie.

Après avoir vu les phénomèes mécaniques régnant au niveau du respirateur, voyons l'influence de la ventilation assistée sur les échanges gazeux chez le malade et leur répercussion sur l'hémodynamique.

.../...

Influence de la ventilation assistée sur
Les échanges gazeux et l'hémodynamique.

Tout d'abord, en ventilation spontanée, le volume courant est obtenu par la création d'un gradient de pression de quelques centimètres d'eau entre l'air atmosphérique et la cavité pleurale grâce aux mouvements du diaphragme : il y a donc une dépression intra-thoracique qui crée un gradient de pression positif.
Cette même dépression inspiratoire entraine une augmentation de la pression transmurale des cavités cardiaques droites, d'où augmentation de la compliance vasculaire, augmentation du volume d'éjection systolique, et amélioration du débit capillaire pulmonaire. Le même phénomène existe au niveau du coeur gauche, après un très petit temps de latence.

Lors de la ventilation assistée en pression positive intermittente, c'est une pression positive de 15 à 20 centimètres d'eau, appliquée à la trachée, qui crée le volume courant : il y a donc une "inversion" de pression intra-thoracique qui crée un gradient de pression toujours positif pour mobiliser le volume courant.
L'expiration surviendra, en ventilation spontanée ou positive intermittente, grâce à l'élasticité du système thoraco-pulmonaire.
Sur le plan hémo-dynamique, les variations du flux sanguin en V.P.P.I. diffèrent de celles de la ventilation spontanée.
-Le flux dans la veine cave décroit durant l'inspiration, ainsi que dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte (avec une latence d'une à deux systoles).

-le volume sanguin pulmonaire décroit durant la phase insufflatoire, à cause d'un plus petit volume sanguin venant du ventricule droit, et il y a une augmentation parallèle des résistances vasculaires pulmonaires.

-l'augmentation de la pression moyenne intra-thoracique chez des sujets normaux est compensée par une augmentation de la pression veineuse périphérique, tandis que pression artérielle et débit cardiaque sont peu affectés, pour des augmentations moyennes de pression intra-thoracique.

.../...

En ventilation instrumentale, le but recherché est d'assurer une ventilation alvéolaire pouvant enrichir correctement en oxygène le sang artériel, et extraire de façon satisfaisante le gaz carbonique, tout ceci pour arriver à des chiffres de gaz du sang proches des conditions normales, c'est à dire :

- pH = 7.40
- PO2 = 80 torr
- SaO2 : 95 à 98 %
- pCO2 : 40 torr.

On dispose en clinique, nous l'avons vu, de 2 types de respirateurs : les générateurs de débit et de pression.

Influence des générateurs de pression sur les gaz du sang

Lorsqu'on branche des malades à poumons sains antérieurement, après intubation et anesthésie générale, sous ce type d'appareil, on constate après un temps variable, une diminution de la paCO2 de quelques torr, et une baisse plus importante de la paO2, ceci pour des ventilations de départ "physiologiques", de 6 à 10 litres par minute avec FiO2 de 0.21 à 0.25. Si l'on augmente les volumes courants, on obtient une hyperventilation et le maintient de la PO2 à des valeurs voisines de la normale, toujours avec FiO2 $<$ 0.25, mais au prix d'une alcalose respiratoire. Cette chûte de la PaO2 semble dûe à des altérations du rapport ventilation-perfusion pulmonaire, provoquée par de petites atélectasies ; parallèlement, on observe une diminution de la compliance pulmonaire et une élévation des résistances des voies aériennes. Ce dernier fait explique qu'avec ce type de respirateur, les pressions d'insufflation préréglées soient atteintes pour un volume courant de plus en plus réduit : la fréquence du respirateur s'accélère : c'est un signe d'alarme particulièrement audible sur le Bird avec venturi, et le malade finirait par ventiler son espace mort si on laissait évoluer la situation.

.../...

C'est pour pallier à ces micro-atélectasies et à l'effet shunt qui s'ensuit que BENDIXEN proposa des hyperinsufflations périodiques ("soupir") qui ont le mérite de ramener pendant au moins quelques temps, et rapidement d'ailleurs, le niveau de la paO2 aux chiffres de base. Mais ceci ouvre la porte au cercle vicieux de l'alcalose respiratoire hypocapnique.

Influence des générateurs de débit sur les gaz du sang

Si on utilise un générateur de débit avec cyclage par le temps, pour ventiler les mêmes malades, on note qu'il n'entraine qu'une petite diminution de la paO2 dans les conditions habituelles de ventilation, les chiffres de paCO2 et pH restant dans les limites de la normale.

Pour revenir à un niveau de paO2 normal, on peut :

- soit augmenter le volume courant et diminuer la fréquence = on risque une alcalose gazeuse modérée.
- soit tout simplement augmenter la FiO2 jusqu'à 0.30, voire plus.

Au prix de ce deuxième artifice, on est assuré d'une ventilation prolongée correcte.

Donc, pour une ventilation de longue durée chez des malades porteurs d'anomalies pulmonaires modérées, les générateurs de débit sont seuls capables d'assurer une hématose correcte.

A un degré de plus, pour les bronchiteux chroniques par exemple en décompensation aigüe, il est plus facile avec ces générateurs de débit, d'assurer une saturation valable que de faire baisser rapidement la capnie ; les plus efficaces pour ce deuxième paramètre sont les générateurs qui ont la puissance maximum la plus élevée.

.../...

L'étude de PESLIN en 1969 montre bien ce fait, et prouve que les ventilateurs à faible résistance interne, donc fonctionnant en générateur de pression, ne sont guère performants pour le paramètre hypercapnique.

Nous venons de voir les modifications apportées sur les gaz du sang et l'hémodynamique par les respirateurs dans des conditions habituelles de ventilation, mais un certain nombre de malade réclamant des réglages inhabituels de l'appareil pour normaliser leurs gaz du sang. Voyons donc les modifications gazométriques et hémodynamiques apportées par les réglages spéciaux du respirateur, constituant les modalités particulières de la ventilation assistée.

Modalités particulières de la ventilation assistée : leurs influences sur la gazométrie sanguine et l'hémodynamique.

La première modalité consiste en l'augmentation importante de la FiO2, au delà de 0.5, pour atteindre 1. On connait alors le risque de ventilation à FiO2 élevée lorsqu'on dépasse un certain délai d'application : nous n'y reviendrons pas.

La deuxième possibilité consiste en l'augmentation des débits par élévation du volume courant et de la fréquence. Ceci amène une amélioration de la paO2 ; et c'est indiqué surtout pour les hypercapnies. Dans les autres cas, cette modalité s'accompagne d'une alcalose respiratoire avec chûte de la paCO2 pouvant descendre au-dessous de 30 torr, et d'une élévation des pressions dont on doit apprécier les conséquences hémodynamiques d'une part, et le risque de pneumothorax d'autre part.

La troisième possibilité est représentée par les modifications du rapport I/E : pour FINLAM, une valeur de 2/1 peut diminuer le gradient alvéolo-artériel de façon significative, bien que modeste dans ses conditions d'expérience :(chiens normaux et hypervolémiques).

En fait, le seul intérêt semblerait celui de pouvoir donner un assez grand volume courant en un temps assez long, par rapport au reste du cycle ; donc, de diminuer ainsi la pression maximum imposée aux voies respiratoires, et aux alvéoles, et de minorer peut être le risque de pneumothorax.

Une autre modalité particulière consiste en l'utilisation d'un plateau de fin d'inspiration. Celui-ci assure une période de flux nul au niveau des voies aériennes, alors que le poumon est insufflé ; ceci améliorerait la mixique pulmonaire des compartiments situés en-dessous des obstructions bronchiques, si le flux inspiratoire a été

.../...

décéléré au préalable et si la durée d'inspiration était longue.

En fait, l'utilisation d'un P.F.I. prolonge simplement le temps inspiratoire ; son amélioration supposée de la ventilation alvéolaire n'a pas été réellement démontrée; son avantage est qu'il permet de mesurer de façon acceptable au lit du malade la compliance.

Sur le plan hémodynamique, l'utilisation d'un P.F.I. chez le chien, d'une durée 20 % du cycle respiratoire, entraine une augmentation des pressions auriculaires droites, gauches et artérielles pulmonaires, alors que le débit cardiaque et la pression artérielle diminuent.

Il est à noter que l'amélioration des gaz du sang, dans cette manipulation, sur des poumons normaux au départ, n'est pas significative (cf. supra).

Le Trigger est une autre modalité : le déclenchement de l'insufflation machine se fait quand il existe une ébauche inspiratoire du malade ; cette ébauche déplace une certain volume, ce qui créé une variation de pression que l'on peut monitorer pour entrainer l'appareil.

Le très gros avantage est de synchroniser le rythme de l'appareil à celui du malade ; ceci était connu depuis longtemps, mais seuls les appareils récents répondent à deux exigences fondamentales :

- seuil de déclenchement réglable en fonction du malade
- temps de réponse très faible ($<$ 0.20 secondes.).

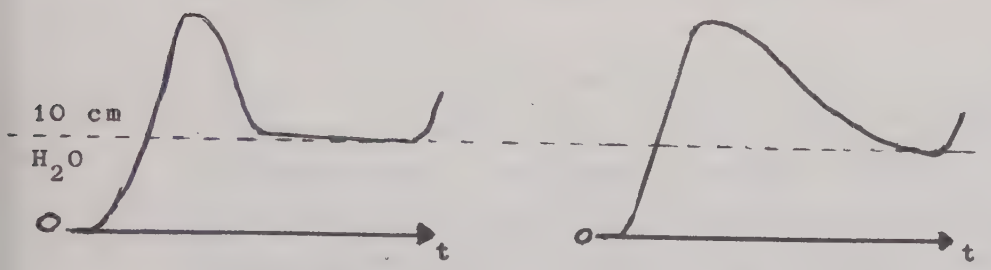
Un deuxième avantage est d'assurer une FIO_2 correspondant à celle qui est affichée, car, du fait de la bonne adaptation, le malade ne lutte pas contre l'appareil et ainsi ne puise pas d'air ambiant par la valve d'air additionnel.

.../...

Enfin, on n'a pas grand besoin, avec un bon trigger, de déprimer les malades pour les adapter.

Lesmodalités suivantes concernent la modification de la phase expiratoire : soit en créant une pression positive expiratoire, soit en utilisant une aide expiratoire : pressiàn négative. Cette dernière modalité ne sera pas envisagée ici.

Il existe 2 possibilités de création d'une pression positive continue (P.P.C. ou P.E.E.P. anglosaxon), soit utiliser un frein expiratoire, sans retour à zéro, soit utiliser une valve tarée créant un plateau de pression durant une partie de la phase expiratoire.



P.P.C réelle

frein expiratoire
sans retour à zéro

Les travaux expérimentaux existant sur ce sujet montrent, chez l'animal, une amélioration du niveau d'oxygénation du sang artériel.

En clinique humaine, l'augmentation de la PaO2 est souvent importante, et ce d'autant que le chiffre de PPC est élevé. A partir de 15 cm d'H_2O, une élévation concomitante de la paCO2 apparait ; les incidences hémodynamiques sont alors importantes : diminution nette du débit cardiaque, la pression artérielle baisse, la fréquence cardiaque s'élève. Il faut, en fait, faire la part entre l'augmentation de la paO2 et la chûte du débit cardiaque, en sachant que le but final est de préserver le transport d'oxygène = $TO_2 = CaO_2 \times \dot{Q}c$

Signalons d'autre part que la compliance statique mesurée s'élève, et que la capacité résiduelle fonctionnelle augmente parallèlement au niveau de la PPC.

.../...

En fait :

- le niveau optimum de la PPC est impossible à fixer au départ.
- un bon procédé d'approche consisterait à mesurer d'une part les compliances statiques, d'autre part le débit cardiaque et enfin la paO_2 et choisir un niveau moyen de PPC en fonction de ces 3 paramètres.

Certains auteurs ont proné , pour améliorer les paramètres hémodynamiques chez des malades critiques, d'utiliser une accélération du flux inspiratoire, une expiration longue et une aide expiratoire. Nous n'avons jamais eu à utiliser cet ensemble de modalités.

Signalons enfin que la fréquence respiratoire à elle seule peut jouer un rôle dans la génèse de troubles hémodynamiques . Nordstrom rapporte le cas d'une malade de 50 ans avec état de mal asthmatique qui fit un arrêt cardiaque et qui, le 2ème jour, développa un collapsus sous respirateur (donc tout à fait distinct du classique "collapsus de reventilation"). Le fait de doubler sa fréquence respiratoire (de 20 à 40/mn) entraina une montée de la pression artérielle de 50 mmHg à 150 mmHg en moins d'une heure. La contre épreuve amena une chute immédiate de la PA à 55 mmHg.

Nordstrom ne donne pas d'explication rationnelle à ce phénomène.

EN RESUME, nous avons vu que les modalités particulières de la ventilation assistée entraînent des améliorations sur le plan ventilatoire et des inconvénients hémodynamiques; on s'aperçoit en étudiant la population de malades d'un service de réanimation polyvalente, que ces modalités sont en fait appliquées à un très petit nombre de sujets ; et qu'un bénéfice réel serait sans doute tiré d'un monitoring lourd des paramètres gazeux et hémodynamiques qui reste à inventer.

.../...

Au terme de cette première partie consacrée aux retentissements multiples de la ventilation artificielle sur le malade, peut-on cerner les critères d'un bon respirateur ?

Il nous semble qu'il faille choisir :

- un appareil volumétrique à résistance interne élevée
- à fréquence réglable, de 10 à plus de 40 cycles/mn
- à rapport I/E réglable
- aux possibilités de moduler de deux façons différentes le régime de pression expiratoire ;
- avec un trigger sensible, à seuil réglable et temps de réponse bref.
- avec un faible volume compressible des tuyauteries
- un réglage très précis et stable de la FiO2.

tout ceci permettant de maintenir des conditions de ventilation assistée stables dans le temps, quelques soient les régimes adoptés et les résistances opposées par le malade.

Cet ensemble de besoins nous parait actuellement réalisé par le SV900 que nous allons décrire.

DESCRIPTION DU SV 900

Le respirateur est constitué d'une unité pneumatique dont les seuls éléments mobiles sont deux servo-valves assurant à elles seules la régulation de l'ensemble des paramètres de ventilation. Elles sont commandées par l'unité électronique.

La classification de ce respirateur est la suivante :
- Classe A ; catégorie II, groupe 4, sous groupe 1 et 2.

Nous décrirons les unités 901 et 902, qui sont les plus complètes.

Pour une description précise et très détaillée de l'appariel, nous renvoyons à la notice du fabricant qui est exceptionnellement claire et détaillée.

A) - L'UNITE PNEUMATIQUE

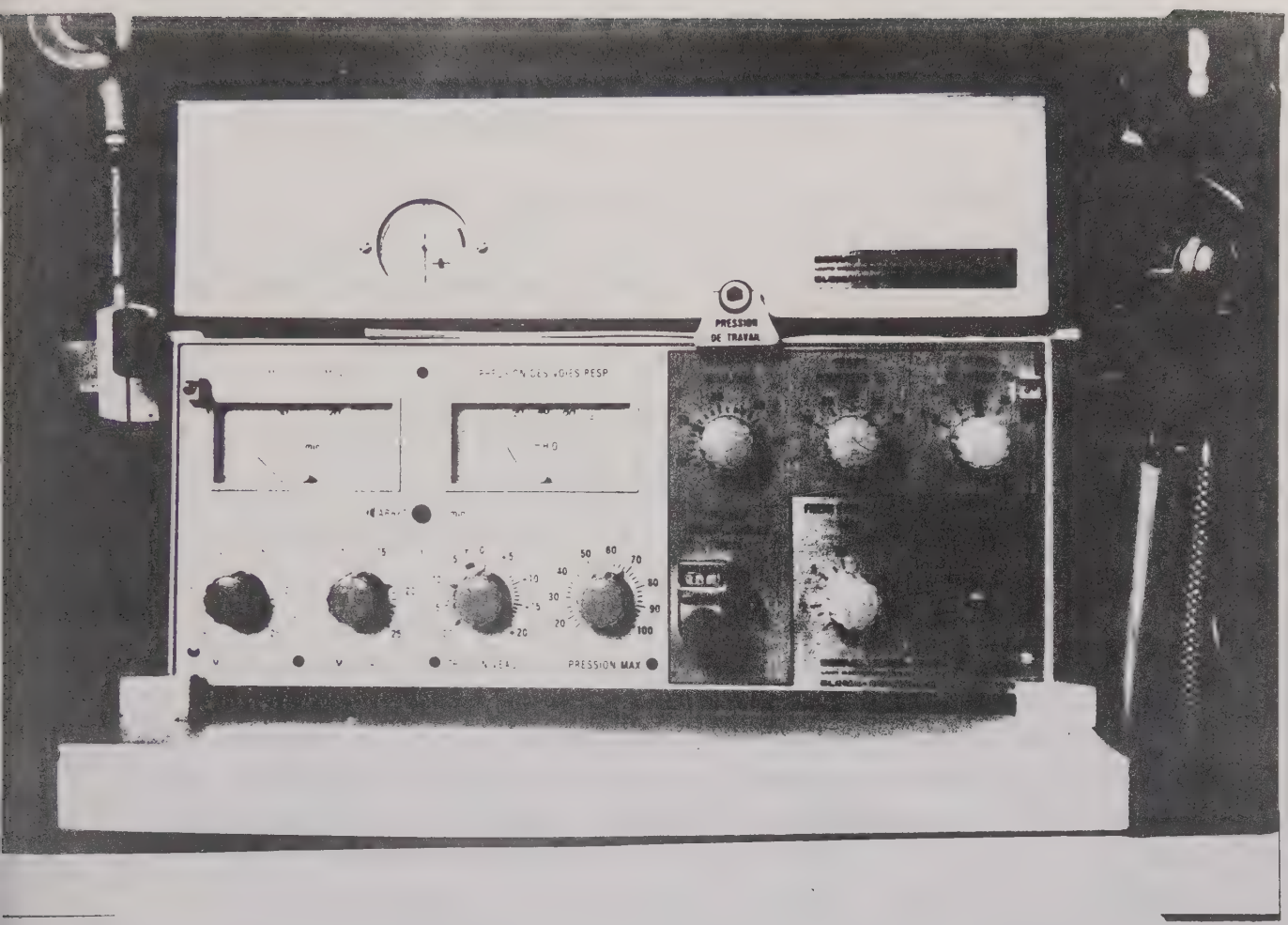
Elément supérieur de l'appareil, elle peutêtre séparée de la partie électronique à laquelle elle n'est reliée que par un cable.

L'entrée des gaz de fait, en haute pression (supérieure à 2 bars) et/ou en basse pression (supérieure à 0.2 bar cependant).

Après passage à travers un filtre, les gaz sont stockés dans un soufflet où la pression (dite pression de travail) est maintenue constante par un système de ressort. Cette pression est réglable de 20 à 100 cm d'eau par l'utilisateur.

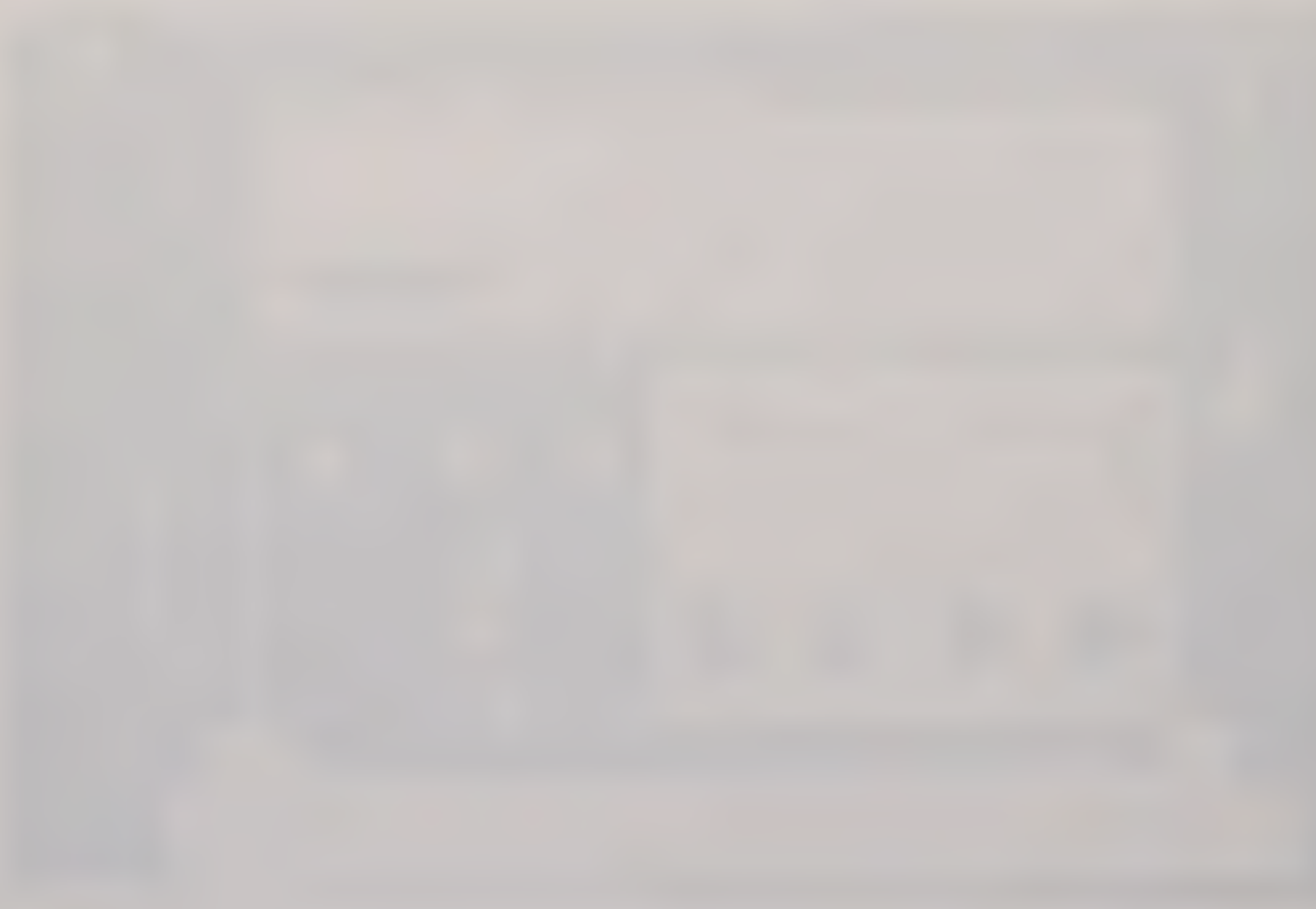
Lorsqu'il sort du doufflet, le flux inspiratoire est mesuré par un pneumotachographe. Il est régulé qualitativement et quantitativement par une servovalve. Le circuit inspiratoire comporte enfin une prise de pression avant

.../...



SV 900 avec mélangeur 3 gaz

Photo I



les tuyaux de raccordement au patient.

Le circuit expiratoire comporte un pneumotachographe mesurant le débit expiré ; et une servovalve expiratoire qui, avec celle du circuit inspiratoire, joue le rôle de séparateur de circuit.

B) - L'unité électronique

Elle est constituée par un petit calculateur qui commande d'une part, les temps d'ouverture des servovalves inspiratoires et expiratoires, et d'autre part, la grandeur d'ouverture de la servovalve inspiratoire.

Ce calculateur reçoit des informations sous forme de signaux électriques, venant des deux pneumotachographes (ou transducteurs de débit) et du transducteur de pression inspiratoire.

Il affiche au moyen de 2 galvanomètres extérieurs les pressions d'insufflation et la spirométrie sous forme de "volume expiré" en litre par minute, et il déclenche des alarmes visuelles et sonores de spirométrie et de pression maximales lorsque les valeurs observées dépassent l'intervalle de sécurité fixé par le réanimateur.

Plusieurs sorties sont prévues, sur la face arrière de l'appareil, pour enregistrer les courbes de débit inspiratoire et expiratoire et la courbe de pression.

Schéma de fonctionnement du SV 900

L'agent moteur du système est la pression des gaz contenus dans le soufflet (capacité : 1.2 l). Nous avons vu que cette pression était réglable. L'insufflation débute avec l'ouverture de la servovalve inspiratoire ; son débit est régulé, en fonction des régimes de pression et de la fréquence, par le degré d'ouverture de cette servovalve.

.../...

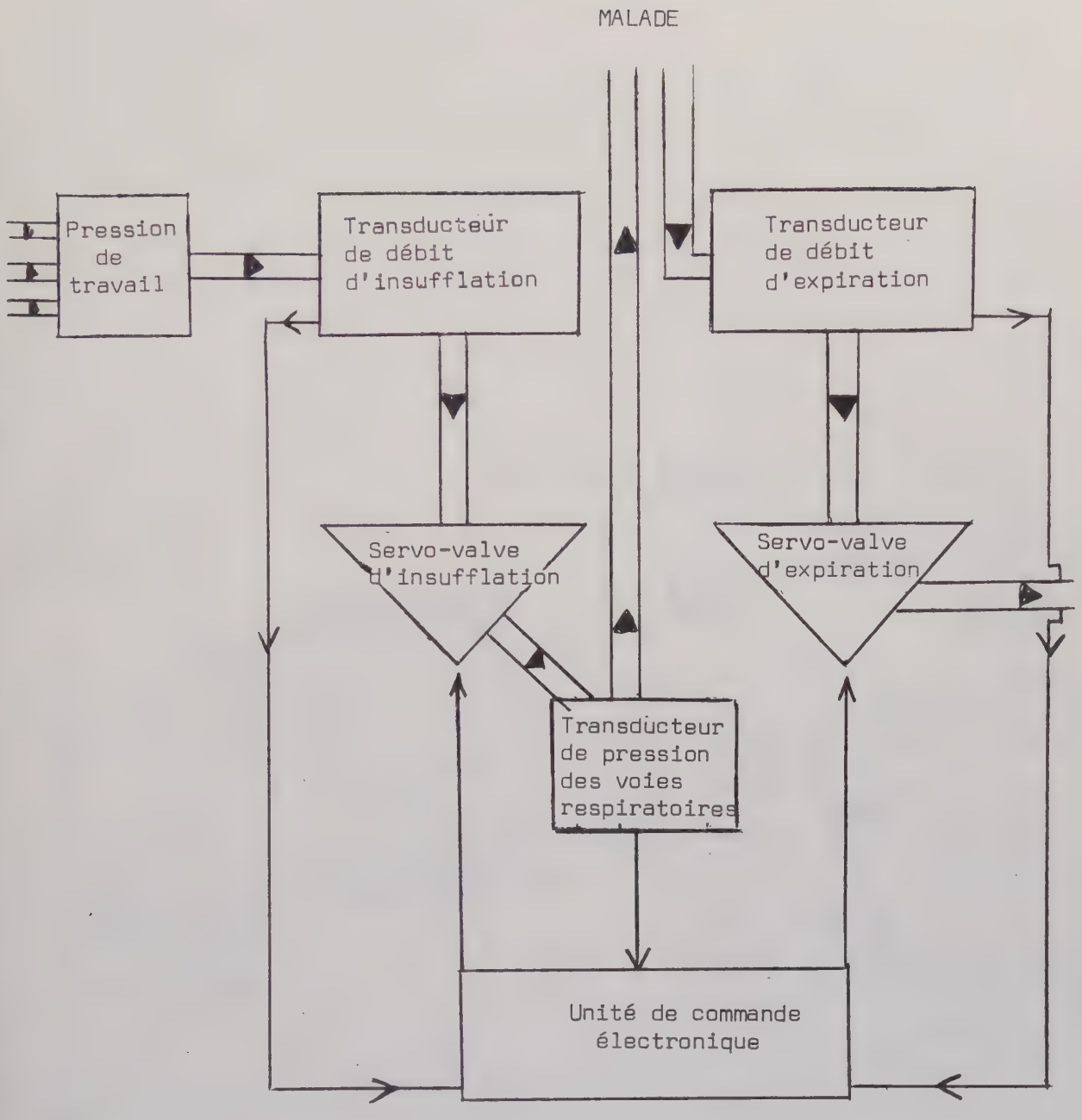


Schéma de principe

du SV 900

Schéma 1

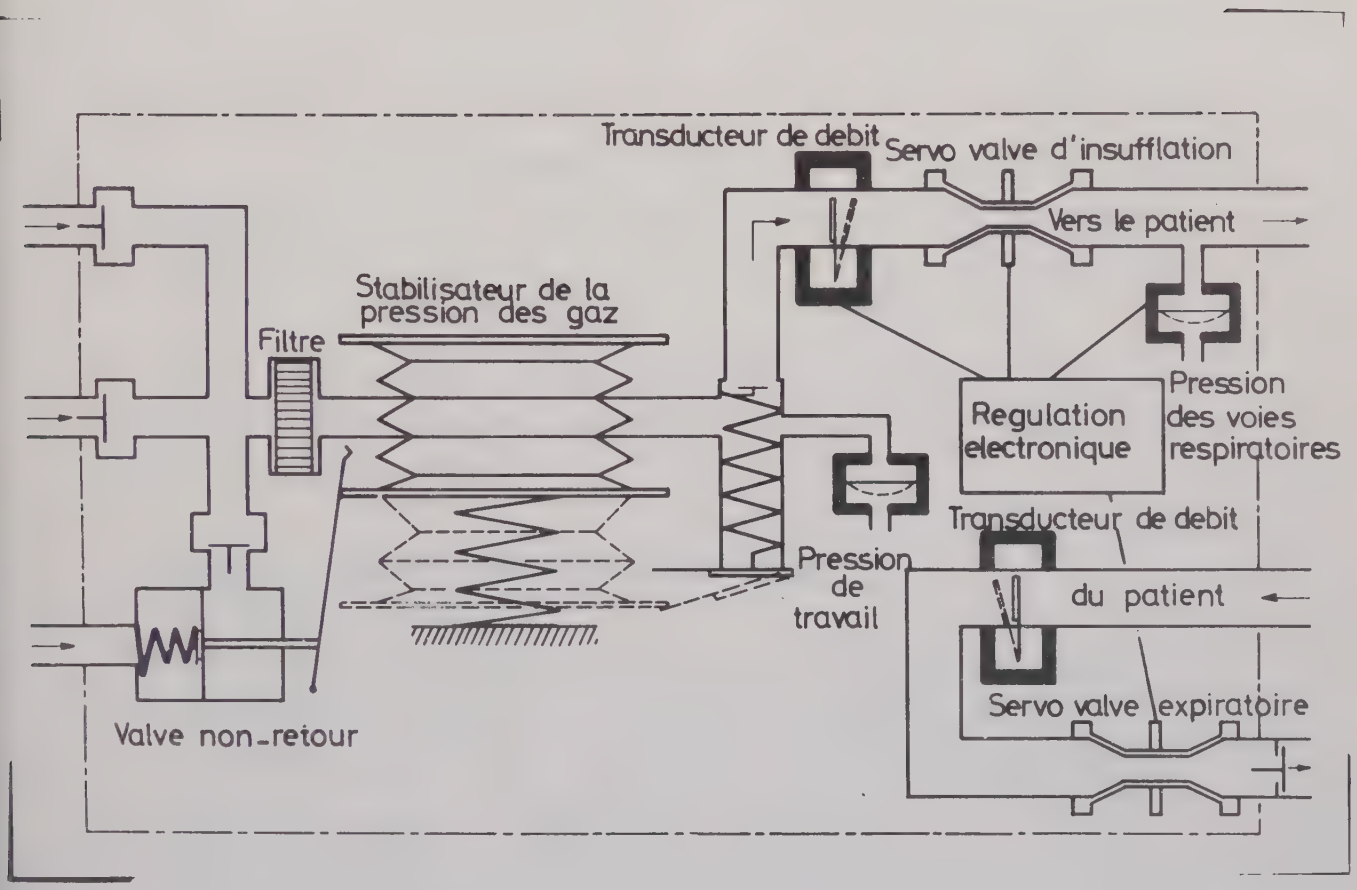


Schéma de fonction du SV 900

Schéma 2

C'est à ce stade qu'intervient l'asservissement proprement dit du débit :

- le réanimateur programme le débit désiré en agissant sur le potentiomètre du tableau de commande ($\dot{V} = V \times f^{-1}$) l'appareil envoie un signal électrique au calculateur.
- le débit passant par le pneumotachographe inspiratoire est mesuré par celui-ci, qui renvoie un signal proportionnel au calculateur.

Ce dernier compare les deux signaux et agit sur la servovalve inspiratoire en la fermant lorsqu'il y a identité de niveau électrique entre les deux signaux reçus.

Secondairement, le calculateur enverra le signal d'ouverture puis de fermeture à la servovalve expiratoire ; cette ouverture pourra être en plus modulée pour réaliser la pause post-insufflatoire ou le frein expiratoire.

Donc : le temps d'ouverture des deux servovalves qui font office de séparateurs de circuit, déterminent la fréquence, et le rapport I/E.

Réglages des constantes de ventilation

- Réglages habituels

.La pressionde travail se règle sur l'unité pneumatique au moyen d'un clef : en général de 60 à 80 cm H_2O.

.Le débit : par un potentiomètre très précis, de 0.5 à 30 l/mn

.La fréquence = 6 à 60 cycles mn^{-1}

.temps d'insufflation = 15 à 33 % (cette dernière position correspondant au 1/2 classique de I/E.)

- Réglages des modalités particulières

.L'insufflation peut être réglée en flux constant ou accéléré (interrupteur sur unité électronique). L'obtention d'un flux décéléré s'obtient en manipulant les constantes : régler la pression de travail en valeur habituelle, alimenter l'appareil par les rotamètres et mettre un débit inspiratoire supérieur au débit d'alimentation.

.Une pause post-insufflatoire peut être utilisée, allant de 0 à 20 % du cycle respiratoire : elle réalise une

.../...

période de flux nul au niveau des voies aériennes. Nous la règlons en général à 15 %.

. L'expiration peut être modifiée en créant soit une pression positive expiratoire, soit une pression négative ou aide expiratoire.

- La pression positive est obtenue :

. soit par l'adjonction de la valve tarée sur la sortie des gaz expirés : les indications portées sur cette valve ne sont qu'approximatives et le niveau souhaité doit être réglé en lisant le cadran de pression des voies respiratoires . C'est la meilleure méthode d'obtention d'une pression positive continue (alias P.E.E.P. des anglosaxons).

. soit en utilisant le frein expiratoire qui module, à la valeur désirée en débit, l'ouverture de la servovalve expiratoire : c'est un réglage très difficile et qui a peu d'intérêt par rapport au précédent,

. soit enfin en réglant la limite basse de pression sur une valeur positive : l'inspiration suivante est alors déclenchée dès que la pression des voies aériennes atteint cette valeur seuil.

- La pression négative est obtenue par l'adjonction d'un venturi, alimenté en gaz par une source extérieure à l'appareil, et se raccordant au patient ; nous n'en avons jamais eu l'utilisation en réanimationmédicale jusqu'à présent.

- Une fonction "SOUPIR" est prévue, insufflant tous les 100 cycles un volume courant double ou triple de celui préréglé ; lorsqu'elle est mise en route, le soupir se produit au 2ème cycle suivant sa mise en circuit.

.../...

- Enfin, l'intérêt majeur de cet appareil réside en son excellent TRIGGER : le malade peut, en effet, déclencher lui-même une inspiration en créant une dépression dans le circuit patient. Le réanimateur règle lui-même le seuil de déclenchement de cette inspiration supplémentaire en utilisant l'échelle noire, lorsque le malade est ventilé en pression positive intermittente, ou en utilisant l'échelle rouge lorsqu' une pression positive continue par valve tarée est appliquée sur le circuit expiratoire. L'inspiration ainsi délivrée est identique à celle déjà programmée ; c'est le moyen, pour le malade, de satisfaire spontanément une demande ventilatoire accrue par exemple : l'appareil prévient alors le personnel soignant par signaux lumineux et sonores.

Mode de fonctionnement

- L'appareil peut fonctionner en générateur de débit : c'est son utilisation la plus habituelle : un débit pré-réglé passe à travers le pneumotachographe inspiratoire et l'insufflation cesse quand la valeur programmée est atteinte ; le mode de cyclage est le temps.

- l'appareil peut, de même, s'utiliser en générateur de pression : nous avons vu qu'il suffit de régler la pression de travail à un chiffre inférieur à la pression d'insufflation : le débit devient alors décélérant.

- Les gaz alimentant la machine sont l'air comprimé et l'oxygène : un mélangeur permet d'afficher une FiO2 précise ($\pm$ 2 % le plus souvent) qui restera stable dans le temps. (graduation de 21 à 100 % : 2 échelles dépendant du débit).

Dans la version anesthésique de l'appareil, un mélangeur 3 gaz est disponible.

- Paramètres de surveillance :

Ce sont : - le débit expiratoire exprimé en "volume expiré minute" avec alarmes basse et haute, visuelles et sonores, réglables.

.../...

- la pression d'insufflation : avec alarme haute réglable, visuelle et sonore également ; de plus, l'insufflation cesse automatiquement dès que l'alarme haute est déclenchée et l'expiration démare (le temps de pause est alors supprimé).

- l'alarme sonore et visuelle de déclenchement du Trigger.

D'autres paramètres de surveillance de la ventilation assistée, tels que résistance des voies aériennes du malade, et compliance du système thoracique peuvent être obtenus actuellement.

On peut utiliser soit un graphe relié aux trois sorties du dos de l'unité électronique (débit inspiratoire, débit expiratoire et pression inspiratoire) et faire les calculs manuellement

soit utiliser le calculateur Unit, qui est en début de diffusion en France, et qui donne une série de paramètres, calculés 2 à 2:

- volume expiré minute et résistance expiratoire
- débit inspiratoire et résistance expiratoire
- volume courant et compliance
- pression de pointe et de pause
- pression en fin d'expiration et pression pulmonaire en fin d'expiration
- débit expiratoire précoce et terminal

nous allons décrire la façon "artisanale" de parvenir à ces résultats.

La détermination des propriétés élastiques du poumon est faite ici en conditions statiques, c'est à dire qu'il n'existe pas de gradient de pression : le flux doit être nul à ce moment. Ceci est réalisé :

- au début de l'inspiration, où le flux expiratoire s'annule ;
- à la fin de l'inspiration, par l'adjonction d'un

.../...

plateau de fin d'insufflation, de durée assez longue pour permettre une représentation valable des conditions de pression élastique du système respiratoire : c'est la Pst" du schéma
La partie supérieure de la courbe représente la pression de résistance des voies aériennes qui s'oppose au passage du flux gazeux venant du respirateur.

Mesure de la complaince : Crs

- La valeur du volume courant Vt est égal au débit expiré (= volume expiratoire minute) divisé par la fréquence :

$$VT = \dot{V}\ 1mn^{-1} \times f^{-1}$$

- Si l'on divise VT par la pression statique régnant à la fin du plateau inspiratoire, on a la valeur de la compliance.

$$Crs = \frac{VT}{Pst} = L;cmH_2O^{-1}$$

Mesure de la Résistance des voies aériennes R.V.A.

C'est le rapport entre la pression de résistance des voies æfiennes lue sur la courbe et le débit instantané en $L;s^{-1}$

Il faut utiliser pour ce calcul, un flux inspiratoire constant, et non accéléré.

Le débit instantané en $l.s^{-1}$ est égal :
- au volume expiré par minute, divisé par 60
- multiplié par l'inverse du temps inspiratoire en pourcentage du cycle
- et rapporté à 1

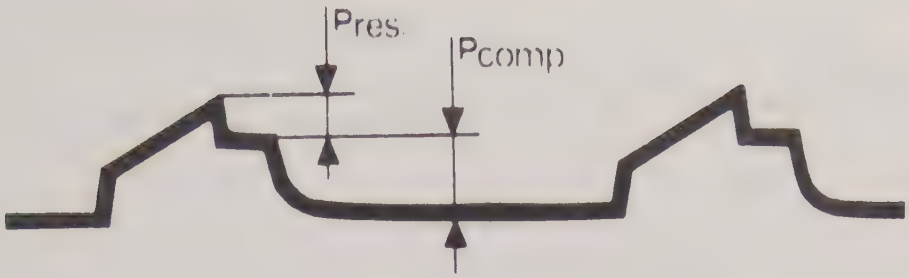
$$\dot{V}ls^{-1} = \dot{V}lmn^{-1} \times \frac{1}{60} \times \frac{100}{\text{temps insp. en \%}}$$

$$\text{d'où } \dot{V}ls^{-1} = \frac{\dot{V}lmn^{-1}}{\text{temps insp. \%} \times 0.6}$$

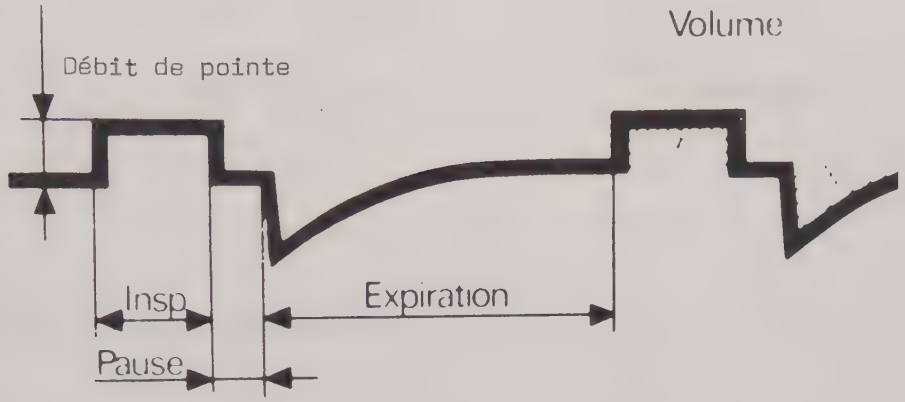
d'où

$$R.VA = \frac{\text{Pres} \times \text{Temps \%} \times 0.6}{\dot{V}lmn^{-1}} \quad \text{en } CmH_2O.1^{-1}.s^{-1}$$

.../...

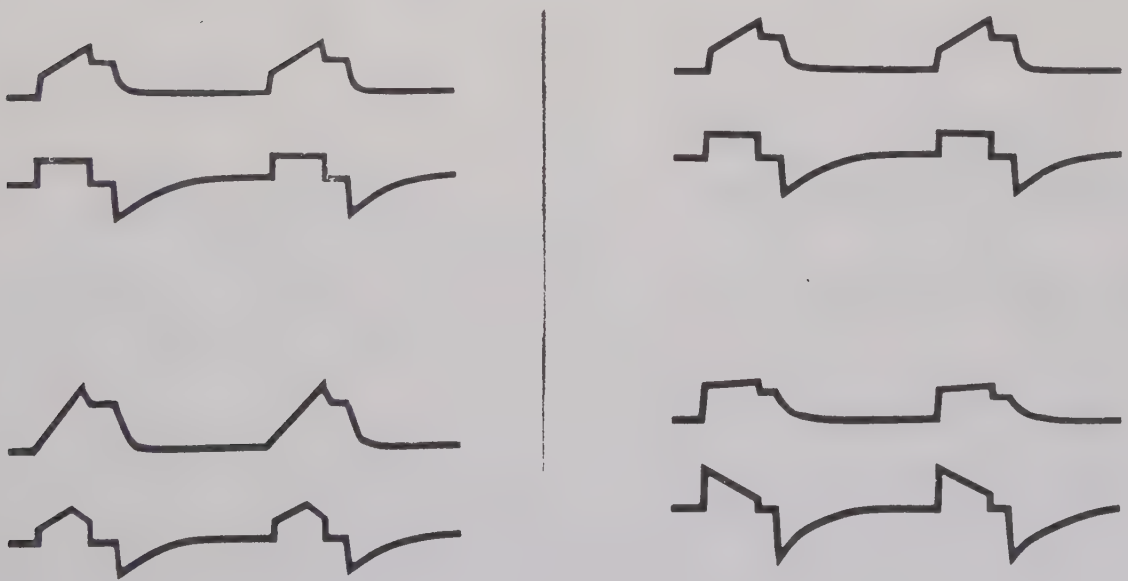


courbe de pression



urbe de débit

Courbes de débit et de pression aux réglages usuels

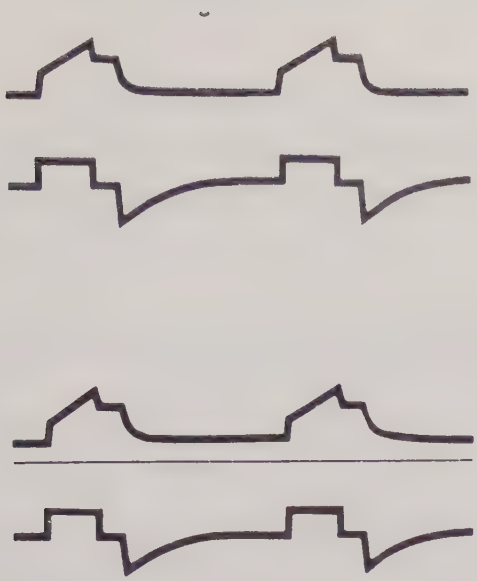


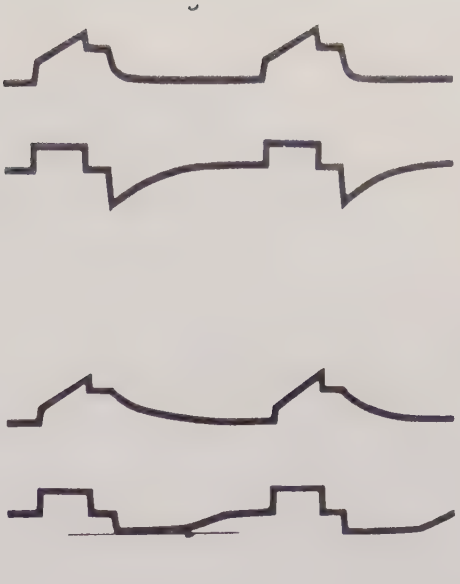
Générateur de débit
flux accéléré

Figure 2

Générateur de pression,
flux décélérant

ages
aux

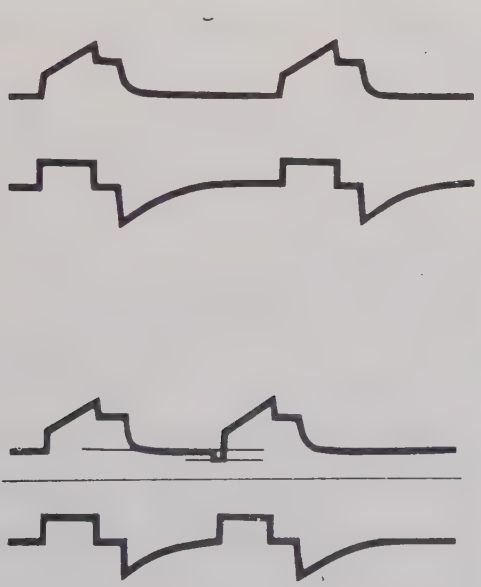


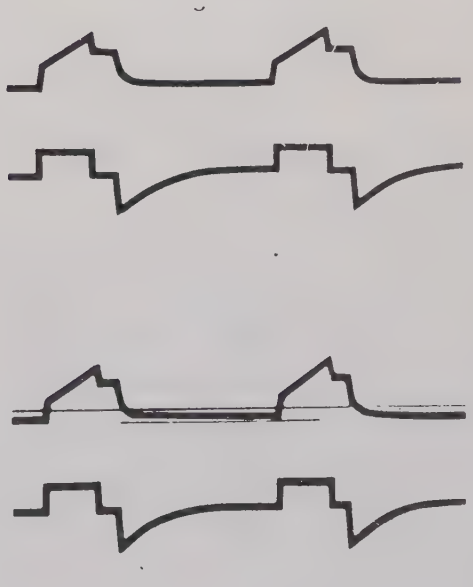


Pression positive expiratoire (PPC)

Frein expiratoire

églages
ormaux





P.P.C. et trigger

Aide expiratoire

Modification de la phase expiratoire

Figure 3

L'intérêt de ces valeurs est majeur pour vérifier l'efficacité de la ventilation assistée, chaque fois qu'existent des troubles importants de la mécanique ventilatoire du malade.

Maintenance du servo ventilator 900

Elle est parfaitement expliquée dans les notices - en français !- fournies avec l'appareil.

De par sonprincipe de construction, la partie insufflation du circuit présente une remarquable propreté bactériologique, et ce d'autant que les gaz dont stériles et passent à travers un filtre antibactérien.

Cette partie ne nécessite théoriquement d'être nettoyée ou changée que toutes les 1000 heures de fonctionnement ; en fait , on stérilise tout le circuit à partir du soufflet à chaque malade.

La partie exsufflation est contaminée par chaque malade ; son démontage est simple et l'appareil est de nouveau disponible 2 à 3 heures après le début du nettoyage.

La révision générale qui se fait toutes les mille heures de fonctionnement dure environ 10 minutes !. Le système de recherche des pannes est également très bien décrit dans le manuel et la durée du dépannage de la partie électronique est très réduite, grâce au système modulaire, ceci devant bien sûr être fait par un technicien de service après vente.

.../...

VALIDATION DE FONCTIONNEMENT DU SERVO-VENTILATOR 900

(travail de l'Unité de Recherches de Réanimation U 13-INSERM)

Nous emprunterons quelques chiffres à ce travail pour montrer la fiabilité et la précision de ce respirateur.

LES DEBITS ont été contrôlés, en règlant l'appareil à une pression de travail à 80 cm d'eau, un temps d'insufflation à 3 3 %, un flux insufflatoire continu, une FiO2 à 21 % et l'ensemble débitant dans un thorax artificiel ayant pour caractéristiques R = 10 cm H_2O/1 et C = 0.05 1/cm H_2O. Ces débits ont été mesurés par un système pneumotachographique propre au labo ( ), il ressort de la comparaison que pour des ventilations courantes (15 à 25 1/mn), le débit réel est inférieur de 2 à 5 % au débit affiché et ce n'est que pour des débits de 30 1/mn que la valeur mesurée est inférieure de 8 à 10 %. Ce qui reste cependant dans les marges données par le constructeur.

La précision du capteur a été testée : en comparant le chiffre donné par le cadran volume expiré minute et celui indiqué par un pneumotachographe de Fleisch, la corrélation entre les 2 paramètres est très bonne (t = 0.9982 et Y = 9217 x = 0.717). ; ceci revient à dire que l'on peut parfaitement se fier aux valeurs indiquées par la spirométrie.. si l'appareil a été correctement remonté et surtout si le transducteur de débit expiratoire a été convenablement séché.

Influence de la modification des paramètres de réglage sur le débit

+ un flux accéléré
+ et les pauses post-insufflation ne modifient en rien le débit
+ la dimintion à 15 % du temps d'insufflation fait diminuer dd 17 % le débit quand celui-ci est affiché à 20 1/mn et à 40 % pour un débit de 30 C/mn = mais cette valeur du rapport I/E réglée avec d'aussi fortes

.../...

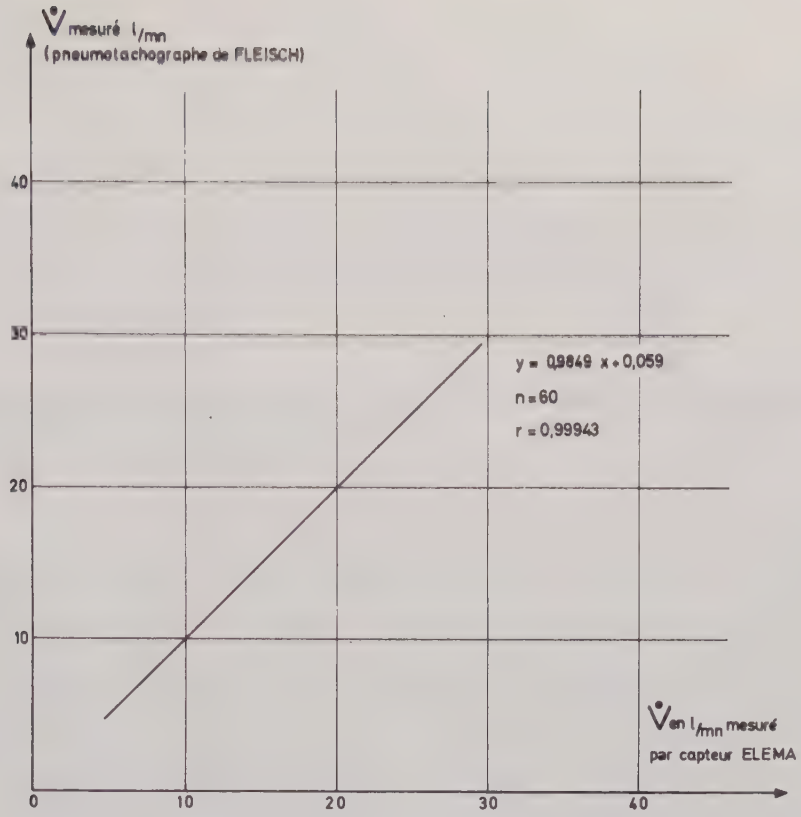


Figure 4 - Droite de régression et coefficient de corrélation entre le volume donné par le capteur du SV 900 et le volume mesuré au pneumotachographe de référence.

ventilations, n'a pas encore été utilisée.
Avec 25 % de temps d'insufflation, la baisse du débit réel est de moins de 10 % et ce, même à 30 l/mn.

LA RELATION DEBIT PRESSIONS, telle qu'elle a été définie plus haut, a été établie.

On peut dire que le débit instantané délivré par l'appareil n'est pas dépendant des pressions d'insufflation d'une part, et que le débit se maintient constant pour des compliances très variées et surtout des résistances aussi différentes que 2 cm H_2O $l^{-1}s$ et 120 cm H_2O $l^{-1}s$ d'autre part.

Le débit instantané maximal est de 1.6 l/s, ce qui le place presque à égalité avec le CELOG II.

Enfin, la puissance maximale développée par le Servo Ventilator est de 0.634 kgm./s pour une pression d'insufflation de 40 cm H_2O et de 1.238 kgm/s pour 80 cmH_2O.

La dernière partie de ce travail a consisté à tester le MELANGEUR 2 GAZ air comprimé oxygène : Sa précision est de $\pm$ 2 % de la FiO_2 affichée et est même inférieure à $\pm$ 5 % comme variation lorsqu'on utilise des débits supérieurs à 18 l/mn, grâce au rotamètre qui sort du mélangeur et peut alimenter en supplément, le circuit basse pression. Enfin, la FiO_2 reste parfaitement stable dans le temps une fois le réglage effectué. Pour terminer, signalons que les vomules compressibles dans l'appareil sont inférieures à 100 ml.

.../...

BILAN DES 15 000 HEURES DE FONCTIONNEMENT DES SERVO-VENTILATEURS DE LA CLINIQUE DE REANIMATION MEDICALE DE L'HOPITAL CLAUDE BERNARD

- Nous avons déjà signalé que les problèmes d'entretien étaient des plus réduits : 10 minutes de révision tous les 2 mois environ.

- La durée de stérilisation peut être réduite à 1 heure (tuyaux jetables - partie autoclavable).

- Les incidents relevés sont :
  - un mauvais réglage des couteaux d'une servovalve expiratoire a entrainé le cisaillement d'une tubulure biconique : le diagnostic en a été fait immédiatement sur un circuit expiratoire notable et une chûte de la spirométrie expiratoire.
    Après réglage, cet ennui ne s'est pas reproduit.

  - Rupture d'un soufflet : à plus de 1000 heures de fonctionnement.

  - défaut de fonctionnement d'un pneumotachographe expiratoire.

  - l'une des rares causes de dysfonctionnement d'un pneumotachographe siège au niveau de la grille:
    - il faut la changer toutes les 5 000 heures de fonctionnement environ, à cause du vieillissement normal de cette partie très fragile, la seule panne de ce type est survenue à 6 500 heures de fonctionnement.
    - Il est absolument indispensable que la grille soit parfaitement sêche :
      - soit lors du remontage: le débit indiqué, autrement, est infini. (cas d'une autoclave qui avait mal fonctionné !)
      - soit lors du fonctionnement normal lorsque les gaz expirés sont sursaturés en eau, il se produit un dépôt sur la grille malgrè le piège de condensation et chauffage de la grille expiratoire.

- une autre panne très rare est celle d'une carte enfichable de l'unité électronique : une panne d'horloge électronique est arrivée une fois ; il a suffit de 10 minutes pour la diagnostiquer et la réparer.

- Il convient également de ne pas inverser les capteurs : des numéros sont portés sur chacun d'eux ; et un peu d'attention permet d'éviter cet incident ; de même, si l'on dispose de plusieurs SV 900, il ne faut pas remonter un appareil avec les capteurs de l'autre.

- Notons enfin une servitude : c'est la nécessité de disposer d'air comprimé, en plus de l'oxygène ; d'une part pour le fonctionnement de l'appareil, et d'autre part, pour l'utilisation du mélangeur 2 gaz.

EN CONCLUSION : après 18 mois d'utilisation et 15 000 heures de fonctionnement :

- peu de pannes, vite diagnostiquées
- peu de problèmes d'adaptation du personnel à la machine.

Le SV 900 n'a donc pas posé plus de problèmes que les autres respirateurs ; trois de ses principales qualités sont encore à souligner :

- la facilité d'adaptation des malades au SV 900
- la simplicité de la maintenance et des réparations éventuelles
- l'excellente stérilités des fluides insufflés au malade.

OBSERVATION n° 1

Mme BE.. est une femme de 30 ans qui présente le 10.5.1974 à 01 H, un choc septique post-abortum sans germe identifié aux hémocultures.
Le remplissage vasculaire est commencé à l'Hôpital d'origine par du sang et du Plasmagel®. La quantité exacte ne sera connue que plus tard. Une révision utérine faite le même jour à 14 heures est suivie d'une chute tensionnelle ; on transfuse 1 litre de sang isogroupe, 750 ml de Plasmagel® et 500 ml de glucosé iso ; en fin d'intervention, il y a un saignement en nappe et une insuffisance respiratoire aigue traduite par une cyanose persistante sous oxygène nasal, un encombrement important.

La malade est alors transférée à Claude Bernard où elle arrive à 17 H le même jour, consciente, non intubée, la T.A. est à 10.

Elle est intubée et des gaz du sang faits sous ventilation spontanée en oxygène pur montrent une acidose respiratoire modérée, mais surtout une désaturation majeure à 63 % ; il n'y a pas d'insuffisance rénale organique. La malade est immédiatement mise sous servo ventilator avec FiO2 à 0.70? UN débit à 17 l/mn, fréquence 25 ; un plateau de fin d'inspiration à 10 % pour un temps inspiratoire de 33 %.

Les gaz du sang faits avec 1 heure de ventilation montrent une saturation à 90 %.
La suspicion de coagulation intra-vasculaire disséminée est récusée.

Les diagnostics évoqués sont :

- oedème pulmonaire de surcharge (ce qui sera confirmé par la suite : apport de six litres de sélutés en 15 H à l'Hôpital d'origine)
- pneumopathie de déglution lors de l'intervention.

.../...

Le lendemain, la malade s'extube ; on fait une tentative de ventilation spontanée sous 9 litres d'oxygène administrés par sonde nasale dans de bonnes conditions : la cyanose reparait très rapidement et la gazométrie sanguine accuse une hypoxie plus importante que la veille : 57 % de Saturation. La malade est réintubée, et après 3 heures de ventilation sous SV 900 avec FiO2 à 0.8, la saturation est à 95 %, avec une alcalose respiratoire ; les autres paramêtres de la machine sont identiques à ceux de la veille.

L'évolution est très bonne : la malade est sevrée du SV900 au 6ème jour.
Madame BE. sort guérie du service.

OBSERVATION n° 1

Mme BE...

	Sous Ballon	SV 900
pH	7.31	7.37
paCO2	45	36
paO2	37	58
SaO2	63 %	90 %

FiO2	$\sim$ 1 ?	0.70
V.I.M.	?	17

Observation n° 2

Monsieur LE.. est un homme de 24 ans qui est victime d'un polytraumatisme le 28.5.1974 au cours d'un accident de la voie publique, comprenant une fracture de la clavicule droite, de l'humérus gauche, de la jambe droite et du radius droit.

Quatre jours après, on note une somnolence avec cyanose modérée, polypnée, semblant rétrocéder sous transfusion oxygénothérapie nasale et Lasilix.

Le 2.6.1974 = l'aggravation des signes pulmonaires nécessite intubation et transfert à l'Hôpital deCompiègne. Le lendemain, le diagnostic d'embolie graisseuse est porté et le malade transféré à Claude Bernard devant la persistance de la défaillance respiratoire.

A l'arrivée à 15 H : sujet conscient, cyanosé malgrè oxygène nasal à fort débit, polypnéique ; tension artérielle à 120 de maxima : il y a un semis de fines tâches purpuriques sur tout le corps et au fond d'oeil, , un aspect typique d'embolie graisseuse. La radiographie pulmonaire montre des opacités bilatérales prédominant aux bases. Iln'y a pas d'anomalies de coagulation.
Les gaz du sang à l'arrivée objectivent un syndrôme hypoxique très net,ils furent faits après quelques instants de sevrage en oxygène : SaO2 à 65 %. Le malade est d'emblée mis sous Servo Ventilator, l'adaptation est immédiate et sous FiO2 = 0.5, la saturation monte à 96 %.

Au bout de 2 jours de ventilation assistée, le malade est sevré de son respirateur et extubé le lendemain ; la radiographie montre une amélioration très importante des images pulmonaires.
Retour quelques jours après dans son servide d'origine.

.../...

Observation n° 2

Monsieur LE..

	Respiration libre	SV 900
pH	7.46	7.48
PACO2	33	30
paO2	31	81
SaO2	65	96

FiO2	0.21	0.50
V.I.M	?	14

OBSERVATION N° 3

Monsieur SOU.. est un homme de 29 ans, sans aucun antécédent particulier.
Il est hospitalisé le 16 avril 1974 pour une plaie abdominale par coups de couteau, avec éventration et plaie du grêle nécessitant une resection de 60 cms à sa partie initiale.
La transfusion per opératoire est de 24 flacons ; sans problème post-opératoire.

Mais le 17, constitution d'un hémopéritoine et lachage de suture, la réintervention permet l'aspiration de 3 litres de sang, la réfection du grêle et le chirurgien note un syndrôme hémorragique diffus à la fermeture. Il n'y a pas d'étude sélective de l'hémostase.
Il apparait quelques heures après l'intervention, une détresse respiratoire nécessitant le transfert dans le service du Professeur BROCARD (Réanimation Respiratoire de Tenon) où les radiographies montrent des opacités diffuses pommelées des 2 champs pulmonaires et, jointes à la notion de transfusion de 20 litres environ de sang lors des deux interventions, permettent d'évoquer le diagnostic de poumon de surcharge.
Après trachéotomie et mise sous MMS 104 sous FiO2 à 1, la saturation passe de 40 % à 78 % en 2 heures, aux prix d'une alcalose respiratoire nette ; le malade est parfaitement adapté par ailleurs au respirateur.

On décide alors la mise sous Servo Ventilator et Monsieur SOU.. arrive à Claude Bernard à 22 heures, légèrement cyanosé. Dès les premiers cycles, le malade rosit sous les mêmes constantes que le MMS, à savoir : FiO2 = 1, VT = ^{1} 1, mais I/E = 1/2 au lieu de 1/1.6 et plateau de fin d'inspiration de 20 % ; il n'a pas été utilisé de pression positive expiratoire.

La SaO2 = 98 %, le pH = 7.56
Huit heures après son arrivée, la FiO2 est ramenée à 0.65, puis à 0.5 ; le pH est alors à 7.52, la pCO2 à 33, SaO2 à 94 %.

.../...

L'évolution comportera quelques pics fébriles à hémocultures négatives puis on sevre le malade de toute assistance instrumentale ; il peut retourner à Tenon sans séquelles respiratoires, et partir en convalescence le 10.5.1974.

OBSERVATION N° 3

Monsieur SOU..

	MMS 18 H	MMS 20 H	SV900 22 H	SV900 1j après
pH	7.33	7.56	7.61	7.52
paCO2	63	32	29	33
paO2 calculée	20	38	94	64
SaO2	40	78	98	94
CO2 TP	34	28	30	30
FiO2	1	1	1	0.5
$\dot{V}I$ lmn^{-1}	17	20	17	17

OBSERVATION N° 4

Monsieur LEG.. Alexandre a 73 ans, un passé de bronchite chronique avec retentissement cardiaque droit. En ville, le 15 mars 1974, il fait un foyer de la base gauche, avec température à 39° ; il est hospitalisé le 27 mars devant la mauvaise rétrocession de la fièvre sous ampicilline.

A l'arrivée aux urgences de Claude Bernard, le malade est cyanosé, sans sueurs, conscient avec hypoxie à 61 % et normocapnie à l'air ambiant. Il est intubé et transféré à la clinique de réanimation médicale et mis sous respirateur conventionnel. Sous FiO2 à 0.75, la SaO2 est à 87 %, le pH à 7.43, la paCO2 à 32 ; ceci en ventilant le malade avec VT = 1000 ml, à fréquence 20 ; les chiffres restent constants pratiquement durant 3 jours.

L'évolution est marquée par plusieurs ordres de faits :

- l'extension du champ pulmonaire droit, des opacités parenchymateuses gauches ;
- la trachéotomie du malade au 9ème jour
- une hémorragie digestive basse le 28.3.1974 alors qu'il n'y avait pas detraitement anti-coagulant
- la mise sous Servo Ventilator le 31.3 pour saturation inférieure à 90 %. Les gaz du sang faits après 3 heures de ventilation montrent une saturation à 87 % sous FiO2 à 0.75
- Le malade est remis sous MMS 10 le 2.4.1974 sans grandes modifications gazométriques.
- Le 9.4, survient une embolie pulmonaire diagnostiquée sur une désadaptation brutale du malade au MMS, un bloc droit à l'E.C.G. et une hypoxie à 77 %/
  La situation reste stable 2 jours quant aux gaz du sang.
- rédicive du processus embolique malgrè un traitement par Héparine ; on note une hypoxie modérée et une hypercapnie qui monte : le malade est alors remis sous Servo-$\frac{V}{v}$entilator

On observe alors d'emblée, sans drogues, avec un trigger à -1, une adaptation parfaite du sujet à l'appareil, avec des gaz satisfaisants (cf. tableau).

.../...

- Du 12 au 17.4.1974, on note l'extension totale de la pneumopathie au champ pulmonaire droit, sans qu'on ait de germes identifiés.

A partir du 17 au soir, le malade fait des épisodes de tachycardie ventriculaire, l'hypoxie est très nette malgré le SV 900 :

. 74 % de SaO2 pour FiO2 à 0.70

. 40 torr de pCO2 et 7.37 de pH.

Les deux poumons sont complètement opaques radiologiquement et le malade décède en état asphyxique le 18 au soir.

OBSERVATION N° 4

Monsieur LEG..

	MMS	SV900	MMS	SV900
pH	7.43	7.41	7.35	7.48
paCO2	32	30	48	28
paO2	51	90	61	140
SaO2	87	97	90	99
FiO2	0.75	0.75	0.70	0.70
VIM	20	18	16	16

Comparaison des gaz du sang
lors du changement d'appareil

	MMS	SV	SV	MMS	MMS	MMS	MMS	SV	SV	SV	SV
pH	7.43	7.41	7.31	7.32	7.34	7.36	7.35	7.48	7.36	7.35	7.37
paCO2	32	30	38	36	47	43	48	28	37	36	40
CO2TP	22	19.8	20.7	19.8	27.4	26.1	28.8	21.6	21.6	2111	2552
PaO2	51	90	67	63	49.5?	55	61	140	60.5	41	41.5
SaO2	87	97	91	90	82	87	90	99	90	72	74
FiO2											

↑ Embolie pulmonaire ↑ Récidive

Evolution des gaz du sang

OBSERVATION N° 5

Madame HER.. a 38 ans et 7 enfants dont l'un a fait une diphtérie sévère, d'évolution favorable antérieurement.

Elle développe quelques jours plus tard un syndrôme fébrile, avec enrouement, et l'apparition de fausses membranes rapidement extensives confirme le diagnostic de diphtérie.

Celle-ci entraine très tôt des difficultés respiratoires majeures par extension des fausses membranes à tout l'arbre trachéobronchique, avec atélectasies radiologiques.

La malade est intubée puis trachéotomisée, placée sous respirateur conventionnel, avec des difficultés d'adaptation. Les premiers gaz du sang montrent une SaO2 à 77 % sous FiO2 0.6, un PH à 7.38, une pCO2 à 38 mmHg, ceci le 11 octobre 1973.

Il va falloir, sous trachéoscopie, désobstruer certaines bronches des fausses membranes qui les encombrent, pour lever les atélectasies.

L'évolution est marquée par la nécessité de garder sous MMS 104 de forts volumes pour avoir une saturation convenable, et la survenue d'un pneumothorax partiel, immédiatement drainé, puis d'un emphysème médiastinal et sous -cutané.
Le 19.10.1978, la malade est encore désadaptée malgrè DROLEPTAN* et Phénopéridine* ; puis apparaissent cyanose marginale , tachycardie à 160 avec chute tensionnelle.
La saturation est basse (cf. tableau).

La malade est alors mise sous Servo-ventilator, avec 24 l/mn, F = 24, FiO2 : 0.8, trigger -1, insufflation à 33 % et pause à 10 % = l'adaptation est immédiate et les gaz du sang faits après 3 heures de servo ventilator montrent une amélioration considérable de la saturation, au prix d'une alcalose respiratoire.

.../...

Le 20.10, apparait une surcharge droite à l'électrocardiogramme, alors que s'étendent des troubles de coagulation, remontant déjà à quelques jours (TP 40 %, TH à 3mn pour témoin à 1 mn 30).

Le 22.10, on confirme l'existence d'une embolie pulmonaire malgrè le traitement par Héparine mis depuis 48 heures ; il y a quelques épisodes de désadaptation malgrè le Trigger ; les gaz du sang sont malgrè tout satisfaisants, compte-tenu de la gravité de l'embolie pulmonaire (cf. tableau).

La malade fait dans l'après-midi, un arrêt cardiaque irréœupérable.

L'autopsie montre une obstruction de l'artère pulmonaire à partir d'une thrombose in situ des cavités cardiaques droites, d'aspect récent.

OBSERVATION N° 5

Madame HER..

	MMS 104	SV 900
pH	7.39	7.49
paCO2	41	26
paO2	38	60
Sao2	71	93

FiO2	0.80	0.80
VIM	21.6	24

OBSERVATION N° 6

Monsieur REN.. Henri est un éthylique chronique, de 53 ans, hospitalisé dans un hopital privé pour syndrôme anémique aved maeléna.

Le 22.12.1973, survenue d'une hématémèse nécessitant 13 flacons de sang ; l'origine en est un ulcère de la face postérieure du bulbe.

Le 24.12.1973, premier accès hypoxique étiqueté O.A.P. de surcharge sur des opacités floconneuses inhomogènes des deux champs pulmonaires.

le 25.12.1973, arrêt cardiaque, rattrapé par intubation, ventilation, massage cardiaque, sans séquelles céfébrales.

Le 26.12.1973, trachéotomie, ventilation par MMS 104 avec 12 l d'oxygène, VC à 900 ml, F = 20, le pH est à 7.31, la pCO2 à 33.5 torr, SaO2 à 88 %.

Le malade est transféré à Claude Bernard le 27.12 On essaye de le ventiler sous MMS 104 sous FiO2 = 0.70, avec F = 30 et un volume insufflatoire minute de 24 litres : la SaO2 est à 76 %, le malade mal adapté, malgrè les drogues telles que Valium et Droleptan..

Mise sous Servo Ventilator = Trigger -1, V.I.M. 18 litres, F = 20, FiO2 : 0.50, le malade s'adapte en quelques minutes.

Les gaz du sang après 6 heures de ventilation assistée montrent : SaO2 : 94 %, sans qu'il soit besoin d'utiliser de drogue pour l'adaptation à l'appareil.

Par la suite, il faut noter la grande dépendance du malade à l'appareil ; un changement de canule entraine une

bradycardie à 40.

Les radiographies s'améliorent rapidement mais il se produit une reprise d'hémorragie le 28.12.1973 nécessitant suture de l'ulcère, pyloroplastie et Dragsted. Une fistule surviendra secondairement et le malade décèdera sans que les problèmes respiratoires aient récidivé.

OBSERVATION N° 6

	MMS 104	SV 900
pH	7.30	7.46
pCO2	52	37
pO2(calc)	49.8	70
SaO2	76 %	94 %

FiO2	0.7	0.5
VIM $l\,mn^{-1}$	24	18

OBSERVATION N° 7

Monsieur AUG... a déjà fait, à l'age de 20 ans, une tentative d'autolyse.

Il récidive le 30.2.1973 en associant Valium 50mg et gaz de ville. Il est transporté par une ambulance de réanimation des Pompiers de Paris dans un premier hopital en coma stade I. Le dosage d'oxyde de carbone est de 6.17 ml/100 ml ; il subi une séance d'oxygénothérapie hyperbare, intubé en ventilation spontanée.

La radiographie montre une opacité de la base droite et paralhilaire, la température est à 38°2.

Il est extubé le 1.1., conscient ; l'aspiration trachéale ramène un staphylocoque doré et le malade estmis sous Gentalline* Keflin.* Il est transféré en milieu psychiatrique mais son état respiratoire nécessite qu'il soit transféré à Claude Bernard le 9.1.1974, après ponction d'un épanchement liquidien droit , en médecine.

- A l'arrivée, le malade est légèrement cyanosé, ventile spontanément ; il y a une image hydroaérique du champ pulmonaire droit. Le malade est très fébrile (39°5), et l'intubation puis la trachéotomie sont rendues nécessaires par l'apparition d'une détresse respiratoire le 11.1.1974.

Le malade est ventilé par un respirateur conventionnel(MMS 105) avec undébit de 18 litres/mn^{-1} sous FiO2 0.9. L'adaptation est incomplète sous Valium* Phénopéridine* et après 7 heures de ventilation, on a une SaO2 à 72 %.

Monsieur AUG. est alors mis sous Servo Ventilator avec FiO2 = 1, débit de 18 litres/mn^{-1} et F = 20. L'adaptation est quasi immédiate, les drogues précédentes ayant été arrêtées depuis plus d'une heure.

.../...

Le 14.1.1974, les radiographies montrent une hyperclarté du champ pulmonaire droit avec une déviation médiastinale, bien que l'auscultation soit symétrique.

Cette image correspond à un pneumothorax localisé initialement et évoluant au fil des jours vers un pyo-pneumothorax. Un drainage aspiratif correct permet de baisser la FiO2 pendant quelques jours.

L'évolution est marquée d'une part par l'extension considérable de la pneumopathie avec une pyocyanique aux prélèvements et d'autre part, par la récidive du pneumothorax.

Il devient nécessaire, pour conserver une Sao2 à 90 %, de mettre de forts débits : 26 l/mn^{-1}, F à 25, et une pression positive expiratoire continue de 5 cm H2O. On ne peut alors descendre la FiO2 à moins de 0.8.

Dans les jours qui suivent, les deux poumons s'opacifient complètement et sous FiO2 à 20, malgrè l'adaptation du malade satisfaisante à l'appareil, la saturation ne dépasse pas 85 %, la pCO2 est à 80 mmHg.

Le malade décède le 1.2.1974.

OBSERVATION N° 7

Monsieur AUG.

	MMS 104	SV 900
pH	7.38	7.43
pCO2 torr	33	33
pO2	39.5	69
SaO2 %	74	94
FiO2	0.9	1
VIM $l mn^{-1}$	18	18

A la mise sous machine
le 11.1.1973

Dates	18.1	19	21	23	25	26	28	30	31
pH	7.34	7.35	7.38	7.28	7.29	7.35	7.34	7.30	7.28
pCO2	42	45	51	67	72	64	61	78	85
pO2	70	60	50	66	71	50.5	51	56	?
SaO2	93	90	84	90	92	83	83	85	?
FiO2	0.85	0.85	0.85	0.75	0.75	0.85	0.70	0.8	1
VIM	18	20	20	20	24	24	24	30	24

Evolution des gaz du sang
sous SV 900

OBSERVATION N° 8

Monsieur MAR.. est un ténisman de 38 ans qui, le 7 avril 1974 se fait une plaie superficielle du genou gauche dans la région parisienne.

Il est suturé et on lui fait, en ville, une anatoxine ; on évacue quelques heures après un hématome.

Le 12 avril, apparait un trismus qui se serre rapidement le 13, une fausse route fait ensuite consulter le malade à l'hôpital de Neuilly. Monsieur M.est hospitalisé à Lassen dans la demi-heure qui suit pour traitement de son tétanos.
On le trachéotomise d'emblée et on le met sous Valium* 360 mg par jour, Gardénal* 60 cg et anticoagulants.

Il n'y a pas de paroxysmes dans les jours qui suivent, mais une infection broncho-pulmonaire très fébrile traitée par Pénicilline* puis Choramphénicol.*

Le malade se désadapte de son respirateur alors qu'oncommençait à diminuer les doses de médicaments, et à partir du 27.4, on note, sous Engström 100, une hypercapnie modérée mais progressivement croissante avec une saO2 à 91 % (cf tableau).
Il est à noter que l'on change 2 fois de Engström = les résultats sont identiques.
Le sujet est alors mis sous S.V.900 et les gaz faits après 5 minutes de ventilation assistée montrent une chûte spectaculaire de la pCO2 avec alcalose respiratoire en conséquence = on modifie alors les paramètres de règlage qui étaient précédemment : VIM = 16 lmn^{-1}, F = 20, FIO2 = 0.5, temps d'insufflation 33 %, pause 10 %, le Trigger avait été mis à -5 et n'avait pas été déclenché.

L'égolution est simple, la pneumopathie rétrocède, le malade est ventilé à l'air comprimé et est sevré de toute assistance ventilatoire 20 jours plus tard, en même temps que de son traitement sédatif.

Il quitte le service, guéri, le 19 juin 1974.

OBSERVATION N° 8

Monsieur MAR..

	Engström	SV 900
pH	7.35	7.59
pCO2	55	33
pO2	63	49
SaO2	91 %	91 %
FiO2	0.5	0.5
VIM	16	16

Gaz du sang et constantes

5 minutes de ventilation au SV900

OBSERVATIONN° 9

Monsieur I., 45 ans, ancien tuberculeux et insuffisant respiratoire chronique fait le 13.5.1974, un gros foyer pulmonaire gauche, et il est hospitalisé à Tenon en décompensation aigue le 16.5.

En ventilation spontanée, avec 3 litres d'oxygène chez ce malade encore un peu cyanosé, les gaz du sang sont à 65 % de SaO_2, la pCO_2 est à 50, le pH à 7.37.

Monsieur I. est intubé et ventilé par respirateur conventionnel (MMS 104) avec FiO_2 0.60, VT à 700 et F à 22.

Le malade ne s'adapte pas à l'appareil malgrè Valium* et Pavulon* ; il est trachéotomisé à 18 heures.

A 22 heures, la situation est catastrophique : collapsus de reventilation non sensible à l'aramine, suivi d'oedème aigu du poumon ; les gaz du sang sont faits en artériel par le réanimateur qui, devant les résultats obtenus, alors que le malade est ventilé en oxygène pur, avec VT 1000 et F 20, décide de le transférer à Claude Bernard.

A l'arrivée, à 1 H 30 le 17 à Claude Bernard, le malade est mis d'emblée sous Servo-Ventilator, avec des constantes inférieures pour le volume courant (750 ml) une FiO_2 à 1, un trigger à -1, une F à 20, un temps d'insufflation de 33 % et une pause de 10 %.

Monsieur I. déclenche le trigger pendant 2 minutes environ faisant passer sa spirométrie à 19 lmn^{-1}, puis s'adapte parfaitement sans qu'il soit besoin de donner de drogues. Les chiffres du tableau ci-contre sont obtenus après 3 heures de ventilation.

.../...

Dans la matinée, le malade reste parfaitement adapté, la tension artérielle est normale, la FiO2 ramenée à 0.70, et les gaz du sang faits après 6 heures de ventilation montrent une SaO2 à 97 %, un pH à 7.55, une pCO2 à 36 torr.

L'évolution est marquée par une défervescence rapide sous Totapen-Rimifon.*

- le maintien des saturations à plus de 90 % avec FiO2 à 0.6
- le segrage du respirateur le 31.5.1974.

Le malade retourne à Tenon le 5.6.1974 et sort peu après.

OBSERVATIONN° 9

Monsieur I.

	MTS 104	SV 900
pH	7.26	7.53
pCO2 torr	64	32
PO2 torr	22	65
SaO2 %	32	94

FiO2	1	1
VIM $l mn^{-1}$	20	19

3 heures de ventilation au SV 900

OBSERVATION N° 10

L'enfant NA.. Maria, 2 ans, entre à Claude Bernard le 10 mai 1974 pour détresse respiratoire dûe à une pneumopathie morbideuse.

La température est à 40°, la déshydratation modérée, la cyanose persistante sous oxygène nasal à fort débit.

On la transfere à Lassen. Un essai d'oxygènothérapie au masque est bientôt abandonné ; l'enfant est intubée et mis sous MMS 104, avec un volume courant de 350 ml et F = 20 ; FiO2 = 1. L'appareil capitule immédiatement.

Les premiers gaz du sang sont faits sous ventilation manuelle à l'Ambu (cf tableau).

Onmet l'enfant sous Servo Ventilator (cf tableau) et avec Trigger à -1 : on note une amélioration spectaculaire des gaz du sang avec toutefois persistance d'une légère cyanose marginale. L'adjonction d'un frein expiratoire améliore la situation : disparition de la cyanose.

Le lendemain, surviennent des épisodes de désadaptation malgrè le Trigger, obligeant à curariser l'enfant (Pavulon*) et à la mettre sous pression positive expiratoire continue à 6 cm d'H2O.

On maintient alors acrobatiquement une saturation allant de 85 à 95 % avec une FiO2 ne descendant pas au-dessous de 0.70.

La radiographie montre un semis de micro-opacités parenchymateuses, confluentes, analogues à un poumon de membranes hyalines du nouveau né, stade III.

Le 13.4.1974, la situation semble maitrisée sur le plan pulmonaire, avec de forts volumes courants ; toutefois, donnant des pressions d'insufflation très élevées

.../...

(en fait, la résistance dûe au raccord de Cobb et à la sonde en sont en grande partie responsable d'une part , et d'autre part, il s'agit d'une sonde sans ballonnet).

La FiO2 est ramené à 0.70 quand, au cours d'une aspiration, l'enfant fait un grand accès de cyanose : il s'agit d'un pneumothorax muet cliniquement sous appareil, qui se révèle ainsi ; les heures suivantes sont marquées par la récidive à bascule de ce pneumothorax, entrainant bientôt un arrêt cardiaque irrécupérable.

L'autopsie ne sera pas possible.

OBSERVATION N° 10

Enfant NA..

	Ambu	SV 900
pH	7.18	7.39
paCO2	49	44
paO2 calc,	35	91
SaO2	67	97
FiO2	≈ 1	1
VIM $l mn^{-1}$	?	6

Gaz du sang sous ventilation manuelle et sous SV 900 à l'arrivée

	8 MAI	9àO2H	9à11H	9à15H	10	11	12	13
pH	7.39	7.19	7.29	7.28	7.34	7.31	7.31	7.39
paCO2	44	61	45	47	45	51	60	47
SaO2	97	82	97	80	88	96	97	95
FiO2	1	1	1	0.80	1	1	1	0.70
F	40	40	40	40	40	40	40	40

Evolution des gaz du sang et FiO2

DISCUSSION des OBSERVATIONS

I - Raisons de l'utilisation du SV 900

Globalement, l'étude des observations permet d'apprécier les effets de la ventilation assistée à l'aide du SV 900 dans des situations d'hypoxémies sévères.

L'étude, qui n'avais pas au départ fait l'objet d'un protocole précis, explique les différences qu'on peut noter au cours de chaque observation.

Cependant, l'analyse rétrospective permet d'isoler 2 séries :

A - Les observations 1 et 2, ne permettent de tirer d'autres conclusions que celles de la grande efficacité de la V.A. par le SV 900 chez des malades ayant au départ une hypoxémie sévère, au cours d'un OAP de surcharge et d'une embolie graisseuse. Peut être aurait-on obtenu aussi bien avec un autre respirateur.

B - Les observations 3 à 10 : elles permettent toutes, (avec une légère restriction pour la 10), de comparer les résultats de la ventilation assistée dans des situations pathologiques entre un respirateur mécanique volumétrique (Engström 150 et MMS 105) et le SV 900.

Au sein de cette catégorie, 3 groupes peuvent être isolés :

Groupe I : hypoxémies pures

- obs 3 : 78 % et 32 mm de paCO2 avec FiO2 = 1
- obs 4 : 87 % et 32 mm de paCO2 avec FiO2 = 0,75
- obs 5 : 71 % et 41 mm de paCO2 avec FiO2 = 0.80
- obs 7 : 74 % et 33 mm de paCO2 avec FiO2 = 0.90.

Tous ces malades étaient trachéotomisés et sous respirateurs volumétriques.

.../...

Groupe II - hypoxémies et hypercapnies initiales

- Obs 6 = 76 % et 52 mm de paCO2 pour FiO2 = 0.70
- obs 9 = 32 % et 64 mm de paCO2 pour FiO2 = 1
- obs10 = 67 % et 49 mm de paCO2 pour FiO2 supposée à 1

Les malades 6 et 9 étaient trachéotomisés et sous respirateur volumétrique classique ; l'enfant de l'observation n° 10 était intubé avec une sonde sans ballonnet et ventilé à la main, après la faillite du respirateur classique.

Groupe III - Hypercapnie sans hypoxémie

Il s'agit de l'observation n° 8 où, sous ventilation habituelle et malgrè 2 changements d'appareil de même marque, nous n'arrivions pas à réduire une hypercapnie, au demeurant peu importante mais dont la résolution fut facilement obtenue par SV 900.

II - Evolution des gaz dans les heures suivant la mise sous SV 900

Lors du changement d'appareil, la ventilation avait été conservée avec des constantes identiques ou très proches, notamment en ce qui concerne les FiO2 et volumes insufflés/minute, sauf cas particuliers (6 et 10).

Ceci permettait, toutes choses étant égales, par ailleurs, notamment le degré d'hydratation des malades changeant peu ou pas sur un laps de temps bref), de comparer les résultats obtenus par les deux respirateurs.

Les résultats de cette comparaison sont illustrés par les figures

A - Evolution des S_aO_2

On observe de façon constante une amélioration

. dans le groupe I : quelque soit l'hypoxémie de départ, toutes les S_aO_2 sont supérieures à 93 % et ce avec :

.../...

- des FiO2 identiques :
  - . obs 3 : FiO2 = 1
  - . obs 4 : FiO2 = 0.75
  - . obs 5 : FiO2 = 0.80
- ou des FiO2 très proches :
  - . obs 7 = FiO2 = 1 contre o.9.

. Dans le groupe II : les changements sont le plus spectaculaires pour l'observation n° 6 = FiO2 = 0.50 sous SV 900 alors qu'elle était antérieurement à 0.70.

- ou réels pour observations 9 et 10.

B - Evolution des paO2 (calculées par la règle de Radiometer: "Blood gas calculator" type BGC1 avec température de l'échantillon à 37° ou 38° suivant les origines du malade).

Elles sont augmentées dans la plupart des cas et si certains malades voient la paO2 soit ne pas changer, soit diminuer modérément, le résultat sur les contenus en oxygène doit être favorables dans la mesure où les pH évoluent tous vers l'alcalose.

C) - Evolution des paCO2

Elles sont constamment diminuées par tous les malades qui avaient une valeur élevée au départ (groupe II) la diminution est plus modérée pour ceux qui avaient une hypocapnie à l'origine. (Cf fig.

D) -Evolution des pH

Dans l'ensemble, l'utilisation des paramètres affichés sur le respirateur précédent amène une alcalose respiratoire, parfois intense, avec les mêmes réglages pour le SV 900 (Cf. fig.

LE TABLEAU donne les moyennes des SaO2, paO2, pCO2 et pH des observations 3 à 9 incluses avant et après SV 900, avec l'intervalle de confiance (ts/Vr) ; la recherche de la différence significative par le test Tt et le

.../...

seuil de signification des résultats obtenus. Ceci démontre l'intérêt de la ventilation artificielle par le SV 900 par rapport aux autres respirateurs utilisés.

III - Analyse des observations en fonction des étiologies

Nous reprenons nos 10 observations mais là encore, sans trop insister sur les observations 1 et 1.

Nous avons 4 groupes d'étiologie :

- 3 oedèmes aigus pulmonaires : ce sont des OAP iatrogènes, dont on connait le bon pronostic en général.
- 5 pneumopathies - une probablement virale
  - une probablement bactérienne
  - une certaine morbilleuse
  - une certaine de déglutition
  - une diphtérie.
- 1 tétanos
- 1 embolie graisseuse.

A) - Les OAP par poumons de surcharge

Observations 1, 3 et 6 : elles sont caractérisées par un syndrôme hypoxie-hypercapnie net ($SaO_2 < 78$ % et $paO_2 > 45$ torr).

Dans les 3 cas, ce sont des malades en choc hypon linique et chez qui le remplissage a probablement été excessif. Ces insuffisances respiratoires aigues liées à ce type d'OAP sont réputées comme répondant bien à la ventilation assistée ; c'est particulièrement net avec le SV 900 ; on a pu baisser rapidement la FiO_2.

B) - Les pneumopathies

C'est le type de maladies au pronostic catastrophique dans notre série de malades. Le problème ventilatoire immédiat était au premier plan et engageait le pronoscit vital : tous les malades ont bien été équilibrés sous SV 900.

Ce n'est que secondairement qu'apparurent les complications :

.../...

a) des complications thromboemboliques

- une thrombose des cavités cardiaques droites dans l'observation n° 5
- une embolie pulmonaire dans l'observation n° 4

Ce type de complication survient avec une fréquence très élevée dans les pneumopathies avec hypoxémies graves : c'est à dire la nécessité de faire des anticoagulants systématiques chez des malades.

b) les complications infectieuses

- consistent en des surinfections en fait :
  observation n° 4 = pneumopathie virale secondairement surinfectée
  observation n° 7 = pneumopathie de déglutition avec abcédation secondaire et pyopneumothorax.
- il est à noter que chez les malades trachéotomisés et ventilés, ces surinfections sont redoutables.

Si la pneumopathie initiale qui a nécessité la mise sous ventilation régresse souvent, par contre, la pneumopathie de surinfection ne régresse pas.
Ceci souligne, même si on ne peut analyser finement les causes de la surinfection, que l'intubation et la trachéotomie constituent indiscutablement sur le plan infectieux, un facteur aggravant ; il convient donc d'utiliser ces méthodes que si l'on ne peut faire autrement.

c) - Les complications mécaniques

Les pneumothorax dûs à la ventilation assistée sont redoutables :

- la malade de l'observation n° 10 est morte de la récidive de ses pneumothorax, alors que la situation sur le plan gazométrique semblait enfin devenir satisfaisante. Les forts volumes insufflés et les hautes pressions atteintes surtout en sont la cause.

- le malade de l'observation n° 7 avait des problèmes infectieux majeurs qui ont majoré les effets désastreux des pneumothorax itératifs des deux derniers jours, qui avaient pourtant été drainés correctement.

.../...

d) Quant à la toxicité pulmonaire de l'oxygène, l'analyse de ces observations ne permet pas de distingue ce qui revient à l'oxygène dans le décés des malades, même pour l'observation n° 7 où, à l'anapath pulmonaire, il sera impossible d'isoler une fibrose au milieu de foyers de suppuration constituant pratiquement tout le poumon;

C) - L'hypercapnie isolée chez un tétanique

La cause de sonhypercapnie n'est pas connue ; elle n'a pas été réduite par 2 Engström, le changement de machine ayant été fait pour éliminer une panne d'appareil ; nous avons vu qu'elle a été parfaitement réduite grâce au SV 900.

D) - L'embolie pulmonaire

Nous ne retiendrons que son évolution particulièrement simple sous SV 900 avec sevrage rapide de la machine.

AU TOTAL, nous avons vu que, même dans les hypoxémies les plus sévères, là où les ventilations classiques avaient capitulé depuis longtemps, le S.V. 900 a permis de maintenir un niveau d'oxygénation compatible avec la vie.

Ce n'est que dans les heures qui précèdent le décès que le chiffre de saturation chûte et que l'hypercapnie, qui l'a précédée de peu, monte franchement.

Il faut noter enpassant l'intérêt pronostique - si l'on peut dire ! - de l'élévation du paramètre pCO2 dans ces hypoxémies sévères, comme valeur péjorative.

TENTATIVE D'EXPLICATION DE L'EFFICACITE DU SV 900, PAR RAPPORT AUX AUTRES RESPIRATEURS

En l'état actuel de notre expérience du SV 900, nous voyons 3 possibilités d'explications.

- la première est la particulière efficacité du trigger : c'est la première fois que nous pouvons vérifier ce fait de cette façon : le délai de réponse (0.12 s) et sa grande sensibilité nous paraissent supérieurs à tous les triggers existant actuellement.

- La deuxième possibilité est l'amélioration de la ventilation alvéolaire : nous ne pouvons que la constater, en postulant sur une meilleure mixique alvéolaire ? Une manipulation faite à l'Unité Inserm 13 tendrait à montrer que le SV 900, par rapport à un autre respirateur très puissant tel que le Célog 2, améliorerait la ventilation alvéolaire (différence significative quant aux PaO2), ceci sans préjuger de la cause.

- La troisième possibilité est plus "simple" : le SV900, en fait, délivre exactement les volumes affichés et surtout la FiO2 programmée. Les autres ventilateurs, compte-tenu surtout du fait que le malade grave est difficile à s'adapter à eux, ne délivrent pas exactement les volumes et surtout la FiO2 affichés ; des variations de 20 à 40 % sont parfois constatées. Nous retombons donc ici sur notre première hypothèse = parfaite adaptation (sauf cas rarissime) à l'appareil, grâce au trigger.

Ces hypothèses seront complétées avec le temps.

C O N C L U S I O N

Nous avons vu l'intérêt canceptuel du SV 900, reposant sur l'asservissement d'un système mécanique par un système électronique sophistiqué, qui a pour but de réguler essentiellement les débits.

Cette conception amène des possibilités de monitoring plus sophistiquées encore, de la ventilation assistée, et notamment la possibilité de réguler la FiO2 à partir d'un lecteur de SaO2 en continu, ceci par le biais d'un système électronique indépendant ; on en voit l'intérêt majeur pour les ventilations de longues durées, des hypoxémies sévères, et ce, d'autant qu'on pourrait y adjoindre - au prix de nombreuses difficultés techniques sans doute - un asservissement de P.P.C.

Les résultats favorables que nous avons précédemment rapportés, sans asservissement de la FiO2, tendent déjà à prouver qu'il existe encore des possibilités d'améliorer les techniques de la V.A. ; ces résultats demandent à être confirmés par des séries plus grandes de malades, et un protocole plus lourd; ceci est actuellement en cours à Claude Bernard et l'asservissement de la FiO2 notamment, semble pleine de promesse dans ce domaine toujours perfectible de la ventilation artificielle instrumentale.

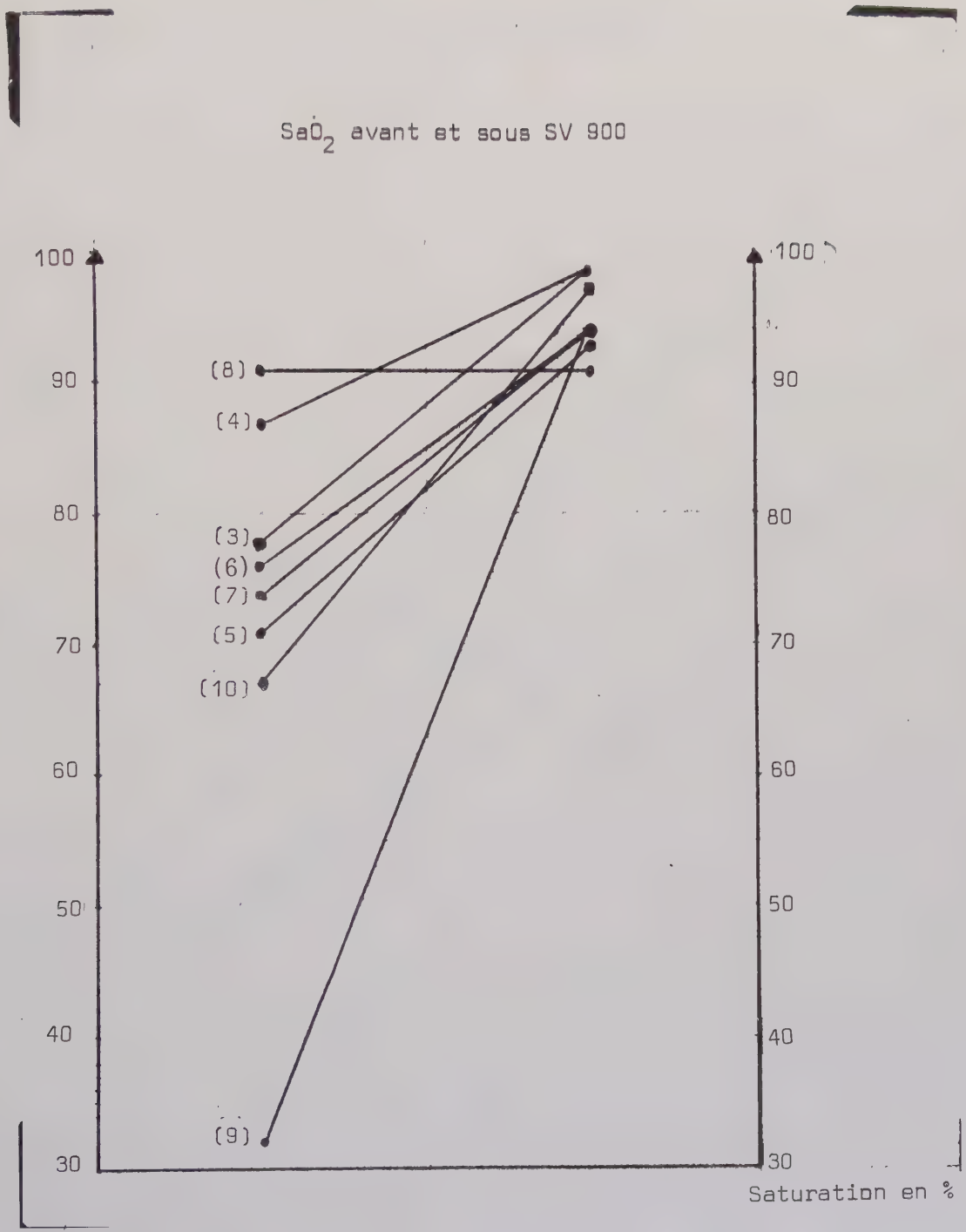

SaO_2 avant et sous SV 900
100
90
80
70
60
50
40
30
(8)
(4)
(3)
(6)
(7)
(5)
(10)
(9)
Saturation en %

Figure 5

Evolution des paO_2 avant et sous SV 900

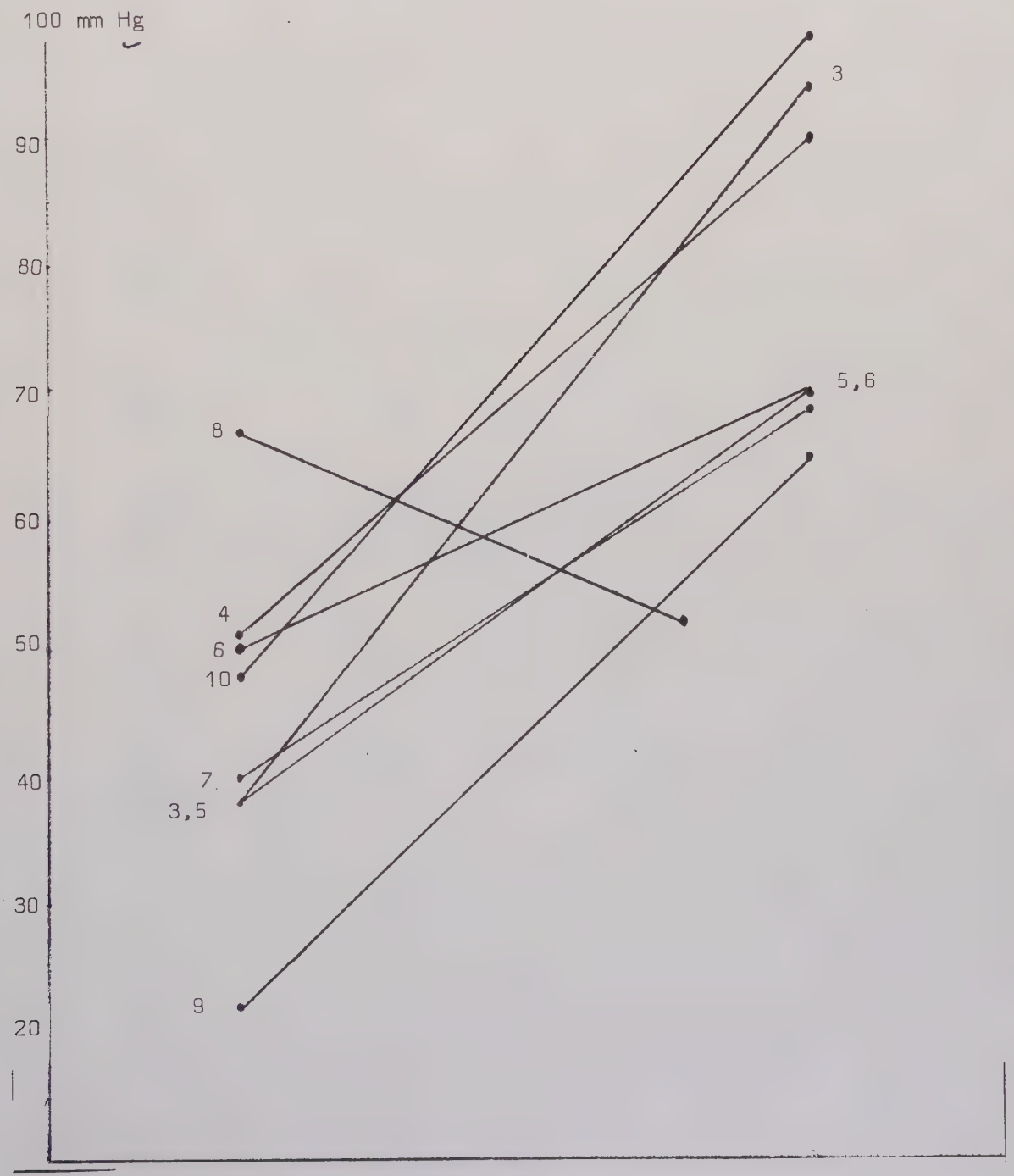


Figure 6

Evolution des pH avant et sous SV 900

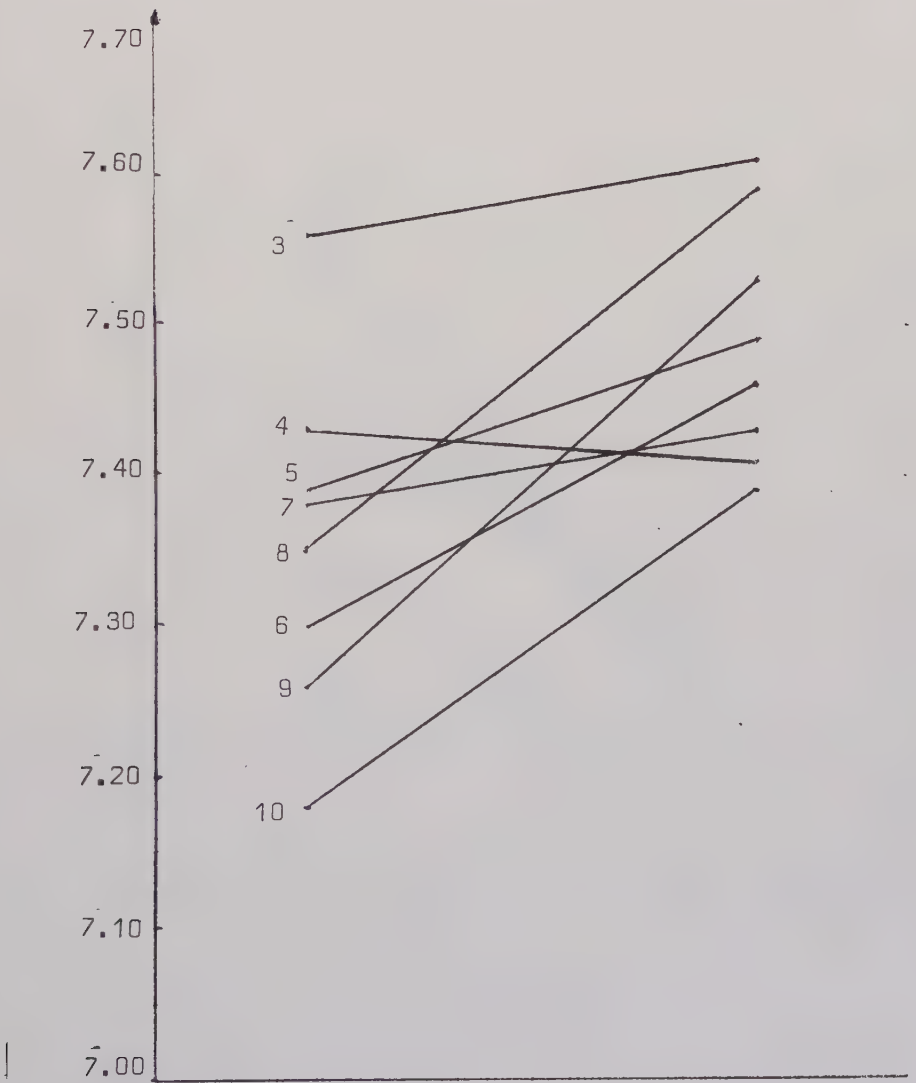


Figure 7

Evolution des $PaCO_2$ avant et sous SV 900

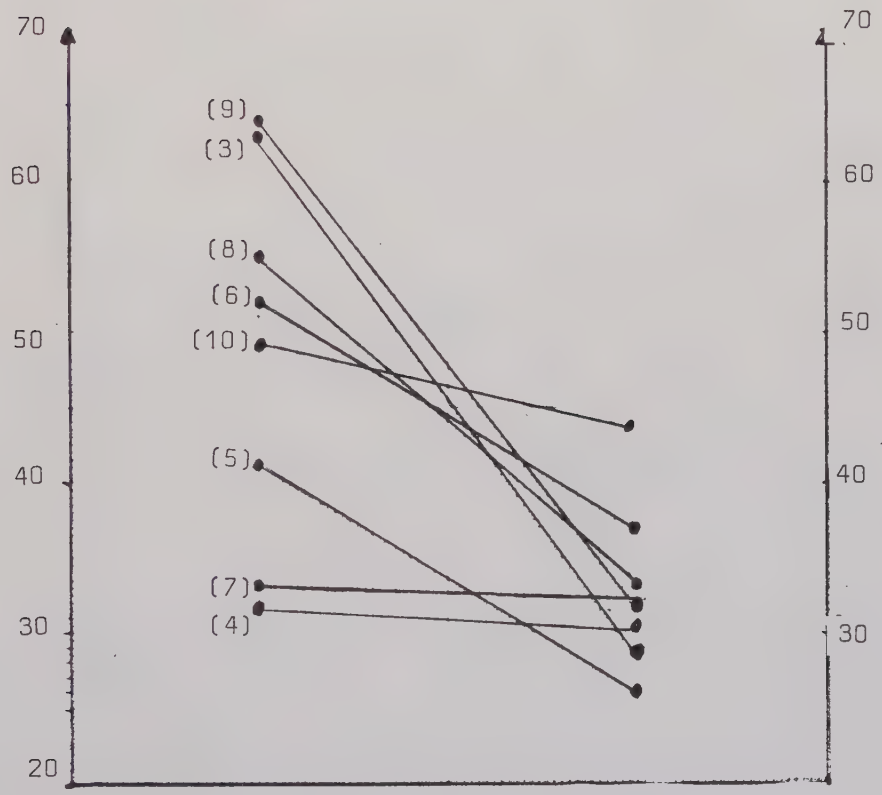


Figure 8

Evolution du CO_3H^- avant et après SV 900

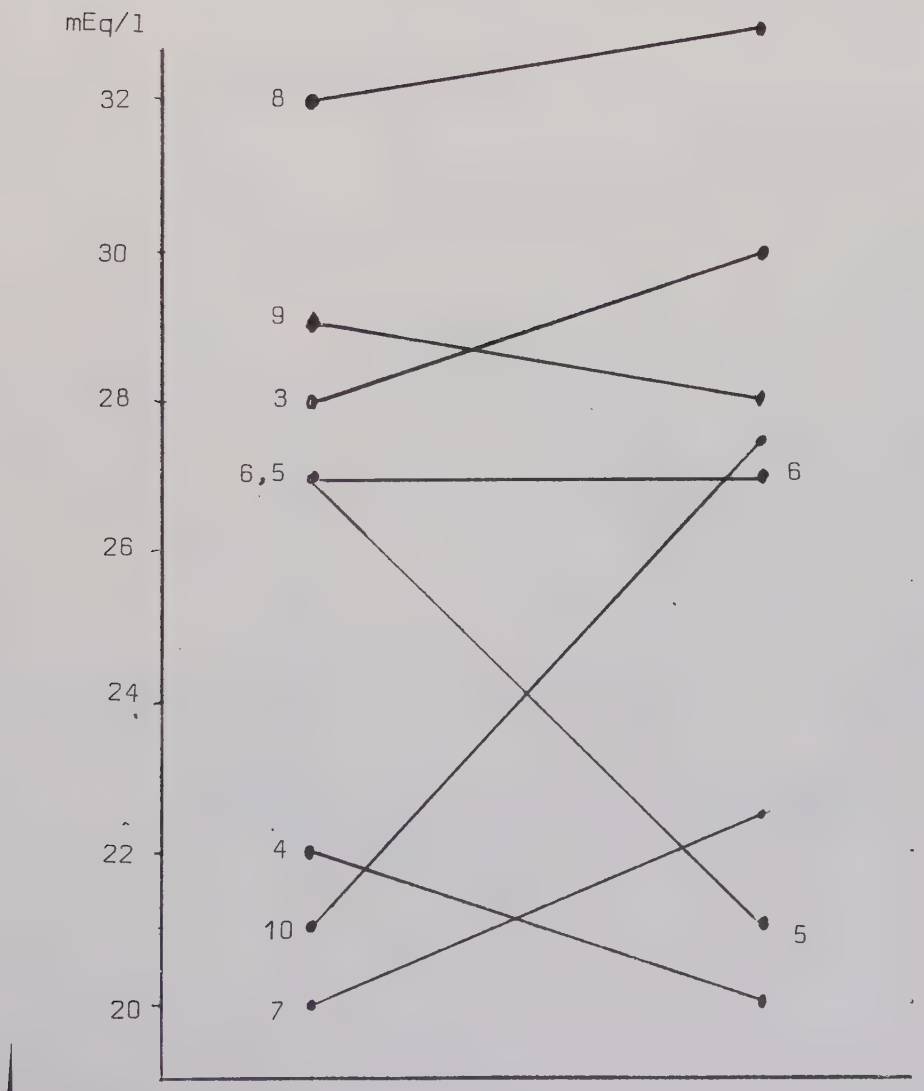


Figure 9

	Respirateur conventionnel	SV 900	P
SaO_2 %	72,71	94,43	0,02 < S < 0,05
s/ n	7,30	0,90	
PaO_2 torr	43,69	71,93	0,01 < S < 0,02
s/ n	5,37	5,65	
pH	7,381	7,503	0,02 < S < 0,05
s/ n	0,0367	0,0291	
$paCO_2$ torr	44,14	31,71	0,02 < S < 0,05
s/ n	4,89	1,38	
CO_3H^- mEq/l^{-1}	26,50	25,86	N.S.
s/ n	1,53	1,85	

Comparaison des moyennes des valeurs des gaz du sans sous respirateur conventionnel et sous SV 900

Degré de signification et seuil N = 7

Figure 10

Mélangeur O_2 - Air

Photo II

B I B L I O G R A P H I E

1 - BENDIXEN H.H., HEDLEY-WHYTE J. - CHIR B. - and LAVER M.B.
Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesier with controlld ventilation
N.E.J. Med 1963, 269, 991

2 - CARA M.
Le respirateur d'Engström : appareil de prothèse ventilatoire
Anesth. Analg 1954, 11, 3

3 - CARA M.
Technique de la respiration artificielle
Anesth. Analg. 1955, 12, 974-1021

4 - CHENEY F.W.
The effect of tidal volume change with positive end-expiratory pressure in pulmonary edema
Anesthesiology 1972, 37, 600

5 - COLGAN F.J. and MAROCCO P.P.
The cardiorespiratory effect of constant and intermittent positive pressure breathing
Anesthesiology 1972, 36, 444

6 - DUROUX P., CAUBARRERE I., EVEN P., et BROUET G.
Les limites de l'oxygénothérapie (aspects pratiques et théoriques)
Journées de Réanimation 1973, Arnette Editeur p 149

7 - GIBERT, MARSAC, TREMOLIERES F., et POCIDALO J.J.
Modalités particulières de la ventilation artificielle ; bases de leur utilisation au cours des hypoxémies rétractaires in l'Année en réanimation 1973-1974.

8 - HEDENSTIERNA G.
Breathing mechanics during respiratoir treatment.
Influency respiratory frequency and minute volume
Seand J. Respir. Dis. 1972, 53, 49

.../...

9 - HEDENSTIERNA G.
Central circulation during respirator treatment
Influence of respiratory frequency and minute ventilation
in Scand. J. Respirat. Dis. 1972, 53, 161

10 - JONSON R; NORDSTROM L. - OLSON S.G.
Monitoring of ventilation and lung mechanics during
automatic ventilation . A new device
Bull. Physio. Path. Resp. 1975, 11, 729-743

11 - MALONEY J.V. and HANDFORD S.W.
Circulatory response to intermittent positive and alterna-
ting positive negative pressure respiration
Journal of applied physiology 1954, 6, 453

12 - MORGAN B.C. - ABEL F.L. - MULLING G.L. and GUNTHEROTH W.G.
Flow patterns in cavae, pulmonary artery, pulmonary vein
and aorta in intacts dogs "
American Journal of Physiology 1966, 210; 903

13 - MORGAN B.C., MARTIN W.E., HORNBEIN T.F., CRAWFORD E.W.
and GUNTHEROTH
Haemodynamic effects on intermittent positive pressure
ventilation
Anesthesiology, 1966, 27, 584

14 - MUSHIN W.W., RENDEL-BAKER L. - THOMPSON P.W.
Automatic ventilation of the lungs
Blackwell Scientific Publications Oxford 1959, 1 vol. 349 p

15 - NORDSTROM Lars
On automatic ventilation
Acta Anaesthesiologia scandinavica, supplementum 47, 1972

16 - PESLIN R.
The physical properties of ventilators in the inspiratory
phase
Anesthesiology, 1969, 30, 315-324

.../...

XVII - PESLIN R.
"Propriétés physiques des respirateurs par insufflation"
Bulletin dephysiopathologie respiratoire 1971, 7,
765-774

18 - PONTOPPIDAN, GEFFIN and LOWENSTEIN
Acute respiratory failure inf the adult, part II and
III
N.E.J. Med. 1972, 287, pages 743 et suivantes

19 - SUGERMAN H.J., ROGERS R.M. - MILLER L.D.
Positive end expiratory pressure. Indication and
physiologic consideration Chest, 1972, 62, 86

Vu le Président de Thèse

Pr. VIC-DUPONT

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. FOURNIER

Vu le Président de l'Université

Pr. ALLIOT